

Année 1898.

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 13 janvier 1898, à 1 heure

Par SCHAPIRO (DAVID)

Né à Godutichski (Russie), le 5 février 1868
Ancien élève de l'École des Langues Orientales,
Élève titulaire de l'École des Hautes Études.

ÉTUDE

SUR

L'ÉPILEPSIE

SON TRAITEMENT PAR LA RÉSECTION

DU GRAND SYMPATHIQUE

Président : M. RAYMOND, professeur.

Juges : MM. DEBOVE, professeur.

MARIE,
MENETRIER, } *agregés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1898

Année 1898.

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 13 janvier 1898, à 1 heure

Par SCHAPIRO (DAVID)

Né à Godutichski (Russie), le 5 février 1868
Ancien élève de l'École des Langues Orientales,
Élève titulaire de l'École des Hautes Études.

ÉTUDE

SUR

L'ÉPILEPSIE

SON TRAITEMENT PAR LA RÉSECTION

DU GRAND SYMPATHIQUE

Président : M. RAYMOND, professeur.

Juges : MM. DEBOVE, professeur.

MARIE,
MENETRIER, } *agregés.*



PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BROUARDEL.
Professeurs..... MM.

Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	N...
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	HUTINEL.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	TERRIER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	LABOULBENE.
	CHANTEMESSE
Clinique médicale.....	POTAIN.
	JACCOUD.
Clinique des maladies des enfants.....	HAYEM.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	DIEULAFOY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	GRANCHER.
Clinique des maladies nerveuses.....	FOURNIER.
	JOFFROY.
Clinique chirurgicale.....	RAYMOND.
	DUPLAY.
Clinique ophtalmologique.....	LE DENTU.
Clinique des voies urinaires.....	TILLAUX.
Clinique d'accouchements.....	BERGER.
	PANAS.
	GUYON.
	N...
	PINARD.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	GAUCHER.	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRAN	GILBERT.	MENETRIER.	THIERY.
ANDRE.	GILLES DELA TOURETTE	NELATON.	THOINOT.
BAR.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	HARTMANN.	POIRIER, Chef de tra-	VARNIER.
BROCA.	HEIM.	vaux anatomiques.	WALTHER.
CHARBIN.	LEJARS.	RETTERRER.	WEISS.
CHASSEVANT.	LETULLE.	RICARD.	WIDAL.
Pierre DELBET.	MARFAN.	ROGER.	WURTZ.

Secrétaire de la Faculté : PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR RAYMOND

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A TOUS MES MAÎTRES

Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Le mal comitial est un des fléaux qui ont le plus tourmenté le genre humain. Les plus anciens auteurs en parlent déjà très nettement. Mais à mesure que s'écoule le cours des siècles, le *morbus sacer*, si simple à son origine, paraît revêtir des formes très variées. Cependant les observateurs anciens semblent n'avoir accordé leur attention qu'au polymorphisme paroxystique, et encore n'y ont-ils pas attaché beaucoup d'importance. Ainsi naguère encore H. Bœrhaave, après avoir dit du mal comitial : *nullus alius morbus, sit tam polymorphus, non tantum ratione sui accessus, sed etiam temporis, intervalli*, se contente de définir l'épilepsie : *Abolitio subita omnium functionum animalium, cum augmento motuum vitalium, et motu convulsivo in omnibus musculis corporis* (1).

C'est la clinique moderne qui a établi que l'épilepsie est une maladie éminemment chronique. Le mal comitial, dit H. Nothnagel, dure toute la vie, et il est extrêmement rare de le voir disparaître après une apparition temporaire (2). Dans la définition que A. Grasset et G. Rauzier donnent de l'épilepsie, cette notion moderne de l'évolution chronique du mal comitial a été mise en pleine lumière. L'épi-

(1) H. BØERHAAVE, *Prælectiones academicæ de morbis nervorum*, Lugduni, 1861, t. II, p. 773.

(2) H. NOTHNAGEL, Epilepsie, in *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, Leipzig, 1877, t. XII, 2, p. 278.

lepsy, disent ces auteurs, est une maladie chronique, apyrétique, caractérisée par des attaques convulsives, des vertiges, des absences qui frappent l'individu d'une façon irrégulière, au milieu de la santé souvent en apparence la plus parfaite (1).

Et, en effet, c'est une des plus terribles maladies du système nerveux, qui, en prédisposant le patient aux divers troubles psychiques, l'amène lentement, très souvent, à une déchéance fatale.

Le nombre des traitements qu'on a essayés contre ce fléau de l'humanité, est vraiment incalculable. D'aucuns pensent même que l'épilepsie est une maladie tout à fait incurable (2).

Une intervention opératoire très hardie, mais d'une innocuité absolue, a été proposée et exécutée, avec des résultats très encourageants, par W. Alexander. Bogdanik et Jacksch ont suivi, avec succès, son exemple. Tout récemment, ce traitement opératoire a été mis à l'ordre du jour par la communication de M. Jonnesco au XII^e congrès international de Moscou, sur la résection du sympathique cervical dans l'épilepsie.

Comme cette question n'a pas encore été traitée, dans son ensemble, ni en France ni à l'étranger, nous avons cru pouvoir en faire notre sujet de thèse.

Les problèmes d'anatomie et de physiologie pathologiques que soulève ce nouveau genre de traitement, sont assurément multiples et complexes. Le cadre de ce modeste tra-

(1) A. GRASSET et G. RAUZIER, *Traité pratique des maladies du système nerveux*, Paris, 1894, t. II, p. 881.

(2) H. NOTHNAGEL, *loc. cit.*, p. 281.

vail ne nous permet pas de les passer en revue, même très brièvement, D'ailleurs si nous voulions le faire, nous n'entamerions plus une œuvre d'élève. Cependant nous avons voulu faire preuve de bonne volonté. Aussi avons-nous divisé ce travail en plusieurs parties. Le premier chapitre est consacré à l'étude de l'influence que peut avoir, au double point de vue physiologique et pathologique, la résection du sympathique cervical sur l'épilepsie. Le deuxième traite, comparativement, des troubles consécutifs à cette intervention opératoire. Puis, dans un troisième chapitre nous reproduisons, après un historique très rapide de l'opération, toutes les observations que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale, aussi bien française qu'étrangère. Enfin, après un très court résumé de ces observations, nous donnons les conclusions que comporte ce travail.

Nous ne pouvons terminer cette rapide introduction sans exprimer nos plus vifs remerciements à tous nos maîtres, et surtout à ceux qui nous ont permis de nous initier à la pratique clinique. Parmi ceux-ci nous avons à cœur à remercier tout particulièrement M. Schwartz, M. Reclus, M. A. Robin, M. Jaccoud, M. Fournier et M. Pinard.

Nous tenons aussi à adresser nos remerciements à M. Tuffier qui a mis obligeamment à notre disposition une observation personnelle.

Nous devons également nos très sincères remerciements à M. le professeur Th. Jonnesco, de Bucarest, qui nous a donné de précieuses indications bibliographiques et communiqué deux observations personnelles.

Que M. le professeur Raymond veuille bien nous permettre de lui exprimer ici notre reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

De l'influence de la résection du sympathique cervical sur l'épilepsie.

« Aussitôt qu'un progrès a été accompli en médecine, on essayait immédiatement d'en tirer parti pour l'explication de la nature si mystérieuse du *morbus sacer*. Mais quelques importants qu'aient été les travaux de Charles Bell, de Marshall-Hall et de Romberg dans le domaine de la neuropathologie, ils n'ont donné aucune solution définitive au problème si complexe de l'épilepsie (1). »

Cette même tendance se manifeste de nouveau dans la théorie de l'infection et de l'auto-intoxication, émise assez récemment. Les progrès réalisés dans le domaine de la chimie biologique ont été le point de départ de travaux sur les échanges nutritifs. Il résulte de ces ingénieuses recherches que l'accumulation de certaines substances dans le sang peut provoquer tantôt l'épilepsie essentielle, tantôt l'épilepsie corticale (2).

Or Rossi, cité par Kowalewski, a observé chez les épileptiques une grande accumulation de créatinine pendant la période préparoxystique (3). A. Haig a constaté chez eux

(1) BENEDIKT, Zur Lehre von der Epilepsie, in *Wiener med. Presse*, 1870, p. 3.

(2) KOWALEWSKI, Epilepsia senilis, in *Centralblatt f. Nervenheilkunde und Psychiatrie*, 1897, p. 457.

(3) KOWALEWSKI, *loc. cit.*, p. 457.

un grand excès d'acide urique avant l'attaque (1). De là à supposer la nature toxique du mal comitial, il n'y a qu'un pas. Ce pas a été franchi très facilement. Et aujourd'hui les partisans de la théorie toxique sont très nombreux. Evans attribue le mal comitial à la rétention des produits d'échanges dans l'organisme (2). D'Abundo, cité par Kowalewski, voit la cause principale de l'épilepsie dans la grande toxicité du sang chez les comitiaux (3). Kraïnski affirme que le mal comitial n'est pas une maladie du système nerveux, mais bien celle des échanges (4).

Les défenseurs de la théorie infectieuse ne sont pas moins nombreux. P. Marie a émis l'opinion que, dans la grande majorité des cas, l'épilepsie est la conséquence directe de l'action sur l'organisme d'une maladie infectieuse (5). Wildermuth (6), cité par Kowalewski, Lannois (7), Legrain (8), et Dimitropol (9), se rangent à cet avis.

Le plan de ce travail ne nous permet pas de nous livrer à une discussion à cet égard. Qu'il nous soit seulement permis de dire que de nombreux faits cliniques ne semblent pas s'accorder trop avec cette nouvelle hypothèse. On trouve souvent chez beaucoup d'autres individus une accu-

(1) A. HAIG, The Physics of the cranial circulation, etc., in *The Brain*, 1893, p. 230.

(2) EVANS, *Medical Standart*, 1894.

(3) KOWALEWSKI, *loc. cit.*, p. 457.

(4) KRAÏNSKI, *Obzor Psychiatrie*, 1896.

(5) P. MARIE, Infections et épilepsie, in *Semaine médicale*, 1892, p. 383.

(6) KOWALEWSKI, *loc. cit.*, p. 457.

(7) LANNOIS, *Revue de médecine*, 1893, p. 92.

(8) LEGRAIN, *Annales médico-psychologiques*, 1895, t. I, p. 100.

(9) DIMITROPOL, *Société médicale des Hôpitaux*, 1897, p. 919.

mulation de créatinine, d'acide urique, et d'autres produits de la métamorphose régressive sans qu'ils deviennent pour cela des épileptiques (1). De plus, les recherches de Mairet tendent à établir que l'hypotoxicité du sang est constante chez les épileptiques (2). D'autre part, on connaît l'adage d'Hippocrate : *Quaterna epilepsiae vindex appellatur*. Beaucoup d'autres maladies infectieuses ont aussi une influence favorable sur l'épilepsie. Quant à supposer une sorte d'interférence microbienne (3), c'est assurément étayer une hypothèse sur une autre.

Quoi qu'il en soit, et c'est là justement où nous en voulons venir, les partisans de cette ingénieuse théorie semblent admettre implicitement que l'épilepsie n'est pas la *traduction clinique d'une lésion primitive et constante d'une partie déterminée du système cérébro-spinal*. Sous ce rapport, M. Benedikt est aussi du même avis. L'essai de Schroder van der Kolk, dit-il, de donner à l'épilepsie une base anatomo-pathologique a été vain (4). Et, en effet, les lésions médullaires chez les épileptiques sont certainement les plus rares. W. Alexander, sur trente-six autopsies d'individus atteints d'épilepsie essentielle, n'a trouvé, en fait de lésions médullaires, qu'une seule fois une congestion de la partie supérieure de la moelle, avec abcès de la *theca spinalis* (5).

Il en est de même, très probablement, des lésions des

(1) KOWALEWSKI, *loc. cit.*, p. 458.

(2) MAIRET, Un stigmat permanent de l'épilepsie, in *Semaine médicale*, 27 janvier 1897.

(3) DIMITROPOL, *loc. cit.*, p. 919.

(4) BENEDIKT, *loc. cit.*, p. 919.

(5) W. ALEXANDER, *The treatment of epilepsy*, Edinburgh, 1889, p. 213.

cornes d'Ammon, considérées par Meynert comme caractéristiques des convulsions comitiales, de la sclérose corticale disséminée signalée récemment par Buchholtz et Chaslin.

Nothnagel affirme que, comme *constante*, on n'a sûrement trouvé *aucune lésion* et que, même en ce qui concerne les altérations du bulbe, on doit se demander si elles sont primitives ou *secondaires* (1). Grasset et Rauzier, après avoir passé longuement en revue toutes les lésions anatomiques, considérées tour à tour comme le *primum movens* du mal comitial, déclarent que l'anatomie pathologique de l'épilepsie leur paraît encore bien obscure (2). D'après Landouzy, il n'existe pas de maladie, au sens nosologique du mot, du système nerveux dans le *morbus sacer*. C'est aussi ce nous semble, l'avis de M. Raymond (3).

Et, à la vérité, il est impossible d'attribuer l'épilepsie à une altération primitive et constante d'une partie bien déterminée de l'axe cérébro-spinal, car ce qu'on trouve dans les autopsies d'épileptiques, ce sont ou des lésions multiples et variées ou bien l'absence complète de toute altération du système nerveux central. Sur trente-six autopsies pratiquées par Alexander sur des comitiaux vrais, quatorze ne présentaient absolument aucune lésion, deux avaient une pâleur extrême des centres nerveux, et les autres présentaient toute espèce de lésions (4).

(1) H. NOTHNAGEL, Epilepsie, in *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*, von H. Ziemssen, Leipzig, 1887, t. XII, 2, p. 212.

(2) A. GRASSET et G. RAUZIER, *Traité des maladies du système nerveux*, Paris, 1894, t. II, p. 907.

(3) RAYMOND, *Maladies du système nerveux*, Paris, 1896, t. I, p. 521.

(4) W. ALEXANDER, *loc. cit.*, p. 214.

Ainsi plus d'un tiers des comitiaux non seulement ne présentaient aucune altération capable d'expliquer les crises épileptiques dont ils souffraient durant toute leur existence, mais encore étaient exempts de *toute lésion*. D'ailleurs, il est vraiment difficile de concevoir qu'une *lésion primitive et constante*, quelle qu'en soit la nature, puisse se manifester, cliniquement, par des formes si différentes, depuis les *simples vertiges* jusqu'au *status epilepticus*. H. Bœrhaave paraissait aussi concevoir difficilement l'action polymorphe d'une lésion anatomique constante quand il dit : *Debet in illo corpore, dum est paroxysmus, necessario adesse causa, corporea sive physica, quæ non fuit in eo momento ante : et debet esse causa, quæ facit, ut illud corpus, absente paroxysmo, abnoxium maneat, ut eum postea iterum possit pati* (1).

Cette question si obscure d'anatomie pathologique n'a pas été particulièrement éclairée par l'expérimentation *in anima vili*. Brown-Sequard a fait voir, par une série d'ingénieuses expériences, que les lésions de la moelle épinière, du bulbe rachidien, des pédoncules cérébraux, des tubercles quadrijumeaux ou même celles des nerfs, et en particulier du nerf sciatique, détermine, au bout d'un certain nombre de jours, la production d'une affection très analogue à l'épilepsie. En effet, une zone épileptogène se développe sur la joue et la région cervicale antéro-supérieure dont l'irritation provoque des accès épileptiques (2).

(1) H. BŒRHAAVE, *Prælectiones academicæ de morbis nervorum*, Lugdun. 1764, t. II, p. 789.

(2) BROWN-SEQUARD, *Researches on Epilepsy its artificial production in animals*, etc., Boston, 1857, p. 5.

La section du grand sympathique abdominal agit de la même façon. M. Westphal a montré qu'on peut provoquer l'épilepsie par une légère percussion sur la tête d'un cobaye (1). Les animaux soumis à l'influence de cette percussion présentent au bout de quelques semaines la zone épileptogène de Brown-Sequard. D'après les recherches de D. Ferrier, on peut aussi susciter une attaque d'épilepsie en soumettant les hémisphères cérébraux, chez le lapin ou le chat, à un courant faradique assez intense (2).

Il nous est, naturellement, impossible d'entrer dans de plus amples détails sur ces belles recherches de physiologie pathologique, mais il nous semble que tous ceux qui, depuis Brown-Sequard, ont voulu déterminer expérimentalement le siège et la nature de la *lésion anatomique* ou simplement *histologique* qui caractériserait l'épilepsie, n'ont prouvé qu'une seule chose : c'est que beaucoup de perturbations du système nerveux, quelle qu'en soit la nature d'ailleurs, sont également *efficaces* pour mettre, à la longue, l'axe cérébro-spinal dans un *état* particulier capable de se manifester, sous l'influence de certaines *excitations*, par des attaques épileptiques. Ce qui prouve, dit Gutnikow, que c'est l'*ébranlement* nerveux qui agit dans toutes ces expériences et non pas la lésion primitive par elle-même, c'est que les *petits* issus de semblables parents sont aussi *épileptiques* (3).

(1) WESTPHAL, Sur l'épilepsie artificiellement produite chez les cochons d'Inde, *Anal. in Archive de phys.*, 1872, p. 264.

(2) D. FERRIER, *Experimental researches in cerebral physiology*, London, 1873, Trad. franç. par M. Duret, p. 6.

(3) GUTNIKOW, *Experimental Untersuchungen uber Anemie und Hyperemie des Gehirns*, in *Archiv f. gesam. Phys.*, 1893, p. 617.

Quel est cet état particulier? Nous ne voulons nous abstenir d'aucune hypothèse, mais il est certain qu'il est aussi indispensable à l'homme. Seulement cet état particulier du système nerveux ou plutôt cette *prédisposition particulière* est toujours acquise chez l'animal en expérience, tandis qu'elle est le plus fréquemment *héréditaire* chez l'homme. Le rôle immense de l'hérédité dans le mal comitial, disent Grasset et Rauzier, est aujourd'hui admis par tout le monde (1). Cette influence toute puissante de l'hérédité est merveilleusement définie par M. Raymond. « La *prédisposition héréditaire*, dit-il, est cette terre commune où germent, suivant les circonstances, les diverses maladies nerveuses, celles-ci n'étant en quelque sorte, que les membres d'une même famille, la famille névropathique (2). Nothnagel a émis une opinion absolument analogue. D'après lui toute « neuropathie » des parents peut prédisposer les enfants à l'épilepsie (3).

Mais s'il est certain que la tare héréditaire pèse très lourdement dans l'évolution de toute maladie nerveuse, il n'en est pas moins vrai que beaucoup de causes accidentelles peuvent la remplacer efficacement. Ainsi les troubles de nutrition et la misère physiologique peuvent, aussi bien que l'hérédité, prédisposer au mal comitial (4). Les lésions nerveuses périphériques, en produisant une excitation constante, sont aussi capables de créer cette *prédisposition* (5).

(1) GRASSET et RAUZIER, *loc. cit.*, p. 882.

(2) RAYMOND, *loc. cit.*, p. 522.

(3) H. NOTHNAGEL, *loc. cit.*, p. 203.

(4) BENEDIKT, *Wiener med. Presse*, 1876, p. 495 et NOTHNAGEL, *loc. cit.*, p. 498.

(5) H. NOTHNAGEL, *loc. cit.*, p. 205.

C'est justement cette prédisposition particulière de l'axe cérébro-spinal, héréditaire ou acquise, qui constitue la cause permanente et imminente que cherchait H. Børhaave. En effet, la présence de cette cause morbide n'implique pas forcément l'éclosion du mal comitial. A défaut d'une occasion efficiente ou provocatrice, toute une génération peut échapper à la toute puissante influence de la *prédisposition* (1).

Mais cette occasion efficiente ou provocatrice, quelle qu'en soit d'ailleurs la nature : frayeur, émotion pénible et violente, douleurs sympathiques, rêves terrifiants, peut-être même infection et auto-intoxication, ne peut déterminer qu'une modification momentanée et passagère, car, comme l'a bien formulé H. Børhaave, la *cause immédiate* du paroxysme ne saurait être *permanente*. C'est aussi l'avis de Kussmaul et Tenner, cités par H. Nothnagel (2). D'autre part, il faut que cette modification passagère puisse rendre compte de *tous les phénomènes habituels* du paroxysme, qu'il appartienne au grand ou au petit mal. Or, on admet généralement que c'est l'appareil vaso-moteur qui est principalement le siège de cette modification passagère (3). Seulement on est moins d'accord quand il s'agit de préciser dans quel *sens* cette modification passagère doit avoir lieu.

Astley Cooper a fait voir, en 1836, que la ligature des quatre artères principales du cerveau chez un chien ou chez un lapin peut produire l'abolition complète et presque

(1) NOTHNAGEL, *loc. cit.*, p. 204 et BENEDIKT, *Wiener med. Presse*, 1892, p. 1123

(2) NOTHNAGEL, *loc. cit.*, p. 197.

(3) Z. GUTNIKOW, *loc. cit.*, p. 609.

subite de la motilité volontaire et de la sensibilité, c'est-à-dire une véritable perte de connaissance ; la ligature des carotides et la compression des artères vertébrales produit aussi, outre la perte de connaissance, des convulsions générales (1).

Les travaux de Kussmaul et Tenner ont démontré depuis que l'anémie subite peut toujours déterminer des convulsions générales.

Nothnagel détermine une anémie cérébrale par voie réflexe, en électrisant le grand sympathique cervical et un nerf périphérique, notamment le sciatique, et obtient ainsi une attaque épileptique. Cette expérience a été vérifiée par Krauspe, Riegel et Jolly (2). Une expérience de Prévost et de Waller parle aussi dans le même sens. Ces observateurs, après avoir pratiqué sur un lapin la ligature des carotides et des artères vertébrales sans provoquer des convulsions, galvanisent le bout céphalique des deux sympathiques cervicaux et obtiennent immédiatement des convulsions générales (3).

Marowski, Donders et van der Beck Callenfells, cités par Féré, ont observé des convulsions, des vertiges ou des syncopes à la suite d'une excitation des vaso-moteurs de la base du crâne (4).

Or Brown-Sequard a fait voir, en 1854, que la galvanisation du bout céphalique du sympathique cervical sectionné détermine une constriction des vaisseaux du cerveau au

(1) A. COOPER, *Guy's Hospital reports*, London, 1836, p. 473.

(2) H. NOTHNAGEL, *loc. cit.*, p. 197.

(3) PRÉVOST et WALLER, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1871, p. 142.

(4) CH. FÉRÉ, *Les épilepsies et les épileptiques*, Paris, 1890, p. 458.

point que si on les coupe, ils ne donnent plus de sang (1). Vulpian a aussi observé un resserrement des vaisseaux du cerveau après l'électrisation du bout céphalique du sympathique cervical, et surtout la constriction des vaisseaux de la pie-mère (2). D'autre part, les travaux de Kussmaul et Tenner ont établi que l'anémie de la moelle ne peut pas provoquer de convulsions (3).

Ainsi donc l'anémie cérébrale subite est capable d'expliquer les phénomènes capitaux de toute attaque épileptique. Il nous reste à voir maintenant qu'un état circulatoire inverse est tout à fait incapable d'expliquer ces mêmes phénomènes.

Kussmaul et Tenner, après avoir sectionné le sympathique cervical et lié les veines jugulaires internes et externes, n'ont pas pu produire une attaque d'épilepsie (4).

Or, Claude Bernard a mis en évidence que la section du sympathique au cou détermine un relâchement des vaisseaux de la face et du cerveau, amenant une augmentation de la quantité du sang dans toutes ces parties.

Hermann, Escher et Nothnagel ont vérifié, sur des lapins, l'expérience de Kussmaul et Tenner (5). Une autre expérience non moins concluante parle également dans le même sens. Gutnikow après avoir rendu des animaux épileptiques par le procédé de Brown-Sequard, obtient des attaques épileptiques en les faisant tourner rapidement sur une table, la tête de l'animal étant dirigée vers la périphérie;

(1) BROWN-SÉQUARD, *Gazette médicale de Paris*, 1854, p. 32.

(2) A. VULPIAN, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, Paris, 1875, p. 422.

(3) H. NOTHNAGEL, *loc. cit.*, p. 199.

(4) H. NOTHNAGEL, *loc. cit.*, p. 198.

(5) H. NOTHNAGEL, *loc. cit.*, p. 198.

au contraire, chez les animaux disposés en sens inverse, les accès font défaut, même si l'on excite la zone épileptogène. Il s'est assuré d'ailleurs, par une série d'ingénieuses expériences, que la direction *périphérique* de la tête détermine toujours, sur une machine centrifuge, l'anémie cérébrale, tandis que la direction centrale de la tête s'accompagne toujours d'une congestion du cerveau (1).

Une ancienne expérience de Brown-Sequard corrobore celles que nous avons déjà reproduites. Cet expérimentateur, après avoir sectionné le sympathique cervical chez un cobaye épileptique, ne peut plus déterminer la perte de connaissance par l'excitation de la zone épileptogène (2).

D'autre part, toute une série de faits cliniques et expérimentaux milite aussi en faveur de l'anémie cérébrale. Ainsi tous les états anémiantes comme la syphilis et la sénilité prédisposent à l'éclosion de l'épilepsie essentielle. Le poids moyen du cerveau chez les épileptiques est, d'après Bra (3), inférieur à la moyenne physiologique, ce qui va plutôt avec un état anémique. L'atrophie cérébrale infantile coïncide souvent avec des attaques épileptiques (4). « Ce sont, dit Benedikt, les faibles d'esprit qui souffrent d'accès épileptiques et non pas des épileptiques qui deviennent faibles d'esprit (5) ».

En outre les expériences de Naunyn ont démontré que la compression des carotides chez des personnes âgées

(1) Z. GUTNIKOW, *loc. cit.*, p. 609.

(2) BROWN-SEQUARD, *loc. cit.*, p. 32.

(3) BRA, *Encéphale*, 1881, II, p. 202.

(4) H. NOTHNAGEL, *loc. cit.*, p. 272.

(5) BENEDIKT, *Wiener med. Presse*, 1876, p. 494.

même non épileptiques, peut provoquer des attaques comitiales (1).

Par contre, les états congestifs, contrairement à l'opinion de Brown-Sequard (2), sont souvent incompatibles avec l'épilepsie. Ainsi toutes les maladies aiguës de la tête ont une action suspensive ou curative sur le mal comitial (3). La résection du sympathique cervical chez l'homme a souvent une influence heureuse sur l'épilepsie, comme le prouvent nos observations. L'inhalation de chloroforme arrête l'attaque épileptique. Or, les expériences de Gartner et Wagner ont établi que le chloroforme détermine la dilatation immédiate des vaisseaux artériels du cerveau (4). Et l'on ne peut pas attribuer cette action suspensive du chloroforme à sa propriété antispasmodique, car les animaux curarisés continuent à avoir des attaques épileptiques (5).

Mais si les faits cliniques semblent corroborer les résultats de l'expérience, il n'en est pas ainsi, malheureusement, des observations directes faites sur des animaux trépanés, pour s'assurer de l'état circulatoire du cerveau pendant l'attaque. Magnan a observé, sur un chien rendu épileptique par l'injection d'essence de térébenthine, la coloration de la pie-mère pendant l'attaque et le soulèvement du cer-

(1) NAUNYN, Sur l'épilepsie sénile, in *Revue neurologique*, 1896, p. 149.

(2) BROWN-SEQUARD, *Leçons sur les nerfs vaso-moteurs, sur l'épilepsie, etc.* Trad. par Béné Barde, Paris, 1872, p. 84.

(3) LANNOIS, *Revue de médecine*, 1893, p. 492.

(4) GARTNER et WAGNER, Ueber den Hirnkreislauf, in *Wiener med. Wochenschrift*, 1887, p. 640.

(5) BENEDIKT, *Wiener med. Presse*, 1876, p. 569.

veau vers la fin de l'accès (1). Todorsky (2), Gartner et Wagner (3), en employant tantôt l'essence de térébenthine, tantôt la cinchonine, tantôt enfin l'électricité, sont arrivés à peu près au même résultat.

Mais il nous semble que la critique que Vulpian a faite de l'expérience de Magnan infirme aussi le résultat des autres observations. « Dans l'expérience de Magnan, dit Vulpian, il y a une action directe du poison sur le cerveau et sur les autres parties de l'axe cérébro-spinal. Il y a là une cause d'irritation immédiate de la substance du myélocéphale qui n'existe pas dans l'épilepsie ordinaire. Magnan a constaté chez une femme épileptique, après l'attaque, une dilatation des vaisseaux du fond de l'œil. Il n'est pas impossible qu'une dilatation des vaisseaux du fond de l'œil existe en même temps qu'un resserrement de ceux de l'encéphale (4). » Cette réfutation est d'autant plus plausible que les phénomènes de congestion de la pie-mère et de soulèvement du cerveau ne s'observent très nettement que lorsque les convulsions épileptiques ont été provoquées par l'injection d'essence de térébenthine (5). D'ailleurs, Magnan lui-même ne croit plus que l'attaque épileptique soit due à une congestion cérébrale subite (6). D'autre part, M. Doyen, au

(1) MAGNAN, *Archives de physiologie*, 1873, p. 1830.

(2) TODORSKY, La circulation cérébrale pendant les accès épileptiques, in *Vratsch*, 1891, p. 589.

(3) GARTNER et WAGNER, *loc. cit.*, p. 603.

(4) A. VULPIAN, *Leçons sur l'appareil vaso moteur*, Paris, 1875, t. II, p. 137.

(5) BECHTEREN, Zur Frage über Blutcirculation im Hirn etc., *Neurol. Centralblatt*, 1891, p. 685.

(6) BURLUREAUX, Epilepsie, in *Dict. encyclop. des sciences méd.* par A. Dechambre et Lereboullet, Paris, 1887, série 35, p. 154.

cours d'une large trépanation, a constaté *de visu*, sur une épileptique tombée en attaque pendant l'opération, une *anémie* cérébrale très prononcée (1).

Maintenant que nous avons suffisamment établi que l'*anémie* est bien l'état circulatoire du cerveau au moment de l'attaque, voyons comment cette anémie cérébrale peut expliquer les divers tableaux cliniques.

Sous l'influence d'une excitation, dont nous aurons à discuter plus tard la nature, les foyers centraux d'origine des nerfs vaso-moteurs de la face et des hémisphères cérébraux sont mis en activité. Il se produit un resserrement des petits vaisseaux de la face d'abord, d'où pâleur du visage et des hémisphères cérébraux ensuite, d'où abolition de leur fonction et, par suite, perte de connaissance. Et, en effet, la pâleur du visage et la perte de connaissance sont, d'après Trousseau, Delsiauve, Bland-Radclyffe et Brown-Sequard, les premiers phénomènes de l'attaque épileptique (2). Cette pâleur est même tellement constante qu'elle sert de signe différentiel entre l'épilepsie et l'hystérie (3). Elle accompagne aussi toujours les *absences* et les *vertiges* épileptiques (4).

Si l'anémie, dit Brown-Sequard (5), s'étend aux corps striés, aux couches optiques et aux pédoncules cérébraux, les contractions coordonnées, nécessaires à la station et aux diverses attitudes, deviennent impossibles, et il y a forcé-

(1) TH. JONNESCO, Résection totale et bilatérale du sympathique cerv., in *Archives prov. de Chirurgie*, 1897, p. 98.

(2) A. VULPIAN, *loc. cit.*, p. 408.

(3) SOUQUES, *Manuel de médecine*, Paris, 1894, t. IV, p. 252.

(4) VULPIAN, *loc. cit.*, p. 407.

(5) BROWN-SEQUARD, *Researches on Epilepsy, etc.*, Boston, 1857.

ment chute à terre. Cet état d'anémie profonde est capable, à lui tout seul, comme l'ont prouvé les travaux d'Astley Cooper, de Donders, de Marowski, de Kussmaul et Tenner, de Nothnagel, de Prévost et Waller, de déterminer des convulsions générales. L'anémie de l'encéphale, dit Vulpian, produit une irritation très puissante sur toutes ses parties excitables (1).

Aussi l'hypothèse de Brown-Sequard que c'est le sang chassé du cerveau et accumulé vers la base et dans la moelle épinière qui, en excitant, par cette accumulation même, l'isthme de l'encéphale et la moelle, provoque les convulsions générales, n'est pas du tout indispensable.

Les convulsions sont d'abord tellement rapides qu'elles provoquent un état tétanique apparent, d'où la phase *tonique*. « Même pendant la phase tonique, dit Ch. Féré, la tête est agitée de mouvements latéraux et si l'on saisit les muscles des membres, on sent très nettement un frémissement (2). » Binswanger a observé des convulsions toniques et cloniques simultanément (3). Ces convulsions deviennent de plus en plus espacées par épuisement progressif des foyers centraux d'origine des nerfs vaso-moteurs, d'où phase *clonique*.

Cet épuisement nerveux est réel, car Brown-Sequard a fait voir que si l'on continue la galvanisation du bout central du sympathique cervical coupé, la constriction vasculaire du début fait place, après cinq ou dix minutes au plus, à une vaso-dilatation extrême, malgré la persistance

(1) VULPIAN, *loc. cit.*, p. 420.

(2) CH. FÉRÉ, *Les épilepsies et les épileptiques*, Paris, 1890, p. 470.

(3) BINSWANGER, *Semaine médicale*, 16 juin 1897.

de l'excitation (1). Ce qui prouve encore qu'il s'agit véritablement d'un épuisement des nerfs vaso-moteurs ou plutôt du *centre* vaso-moteur, c'est que, dans l'état de mal, la pâleur relative du visage précède toujours la nouvelle crise (2). Dutil pense aussi que la paralysie vaso-motrice qui accompagne la fin de tout accès est due à un épuisement nerveux (3).

Cette paralysie vaso-motrice, consécutive à l'épuisement du centre vaso-moteur, et qui coïncide avec la coloration rouge, puis sombre ou cyanique de la face, détermine progressivement une congestion cérébrale secondaire, d'où la phase *stertoreuse*. L'hypothèse de Brown-Sequard que le sang chargé d'acide carbonique, en irritant plus ou moins fortement les éléments anatomiques de l'axe cérébro-spinal, épuise assez rapidement leur excitabilité et produit la cessation des convulsions, n'est pas très indispensable.

Quant au cri particulier que l'épileptique peut pousser au moment où il tombe, il est dû à une expiration brusque, convulsive, qui chasse l'air de la cavité thoracique au travers de la glotte spasmodiquement fermée. Le phénomène de l'écume s'explique aussi par l'irritation initiale du centre vaso-moteur, car Wittich a démontré que l'irritation du sympathique cervical augmente la sécrétion salivaire, même si, par la ligature de l'artère carotide, on a déterminé d'abord une anémie artérielle des glandes (4).

Les phénomènes paralytiques, qui sont quelquefois con-

(1) BROWN-SEQUARD, *Gazette médicale de Paris*, 1854, p. 32.

(2) VULPIAN, *loc. cit.*, p. 105.

(3) DUTIL, *Epilepsie. Traité de médecine* (Charcot et Bouchard), t. VI, Paris, 1894, p. 1317.

(4) EULENBERG, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1872, p. 13.

sécutifs à l'attaque, peuvent aussi s'expliquer facilement. La haute pression artérielle du début (1) peut déterminer des ruptures capillaires. « On voit parfois, dit Benedikt, des hémorrhagies sous-cutanées au visage, au cou, à la tête et à la conjonctive bulbaire, et des hémoptysies accompagner l'attaque épileptique (2). » Une hémorrhagie circonscrite à un centre moteur peut produire une paralysie temporaire du membre correspondant.

Le rôle prédominant de l'appareil vaso-moteur explique également le polymorphisme extraordinaire du mal comitial. En effet, que la vaso-constriction soit un peu moins subite et surtout un peu moins générale, le tableau classique de l'épilepsie change nécessairement et l'on a ainsi toutes les variétés paroxystiques et chroniques.

Mais ce ne sont pas seulement les phénomènes cliniques que cette théorie explique bien, elle rend aussi compte d'une condition étiologique qu'on tend à négliger, faute d'explication.

La frayeur, dit Nothnagel, joue le plus grand rôle dans l'étiologie de l'épilepsie (3). Walleix, cité par Marie, a trouvé que sur 444 cas d'épilepsie, 314 sont attribuables à la frayeur (4). Or la frayeur détermine toujours, d'après Ch. Féré (5), la pâleur du visage et, selon H. Nothnagel, tout ce qui se passe du côté des vaisseaux de la face se passe aussi du côté des vaisseaux intra-crâniens (6), c'est-

(1) CH. FÉRÉ, *loc. cit.*, p. 459.

(2) BENEDIKT, *Wiener med. Presse*, 1870, p. 4.

(3) H. NOTHNAGEL, *loc. cit.*, p. 205.

(4) P. MARIE, *Semaine médicale*, 1892, p. 282.

(5) CH. FÉRÉ, *Pathologie des émotions*, Paris, 1892, p. 178.

(6) H. NOTHNAGEL, *loc. cit.*, p. 272.

à-dire la constriction des petits vaisseaux de la face déterminée par la frayeur existe aussi du côté des vaisseaux de l'encéphale, d'où *explosion* du paroxysme épileptique.

Maintenant il y a lieu de se demander d'où part cette excitation vaso-motrice ?

Echevirria, cité par Grasset, ayant trouvé, dans 15 cas d'épilepsie essentielle, les cellules des ganglions du sympathique cervical granuleuses et remplies de pigment en même temps que l'hyperplasie du tissu conjonctif intercellulaire, y voit la lésion primitive de l'épilepsie (1). W. Alexander a trouvé plusieurs fois le ganglion cervical supérieur tantôt adhérent au pneumog strique (obs. VII et XVI), tantôt hypertrophié (obs. VI), tantôt enfin ramolli. Bogdanik dit qu'on a trouvé souvent chez les épileptiques des ecchymoses du sympathique cervical (2). Th. Jonnesco parle de l'hyperhémie intense du sympathique cervical chez les comitiaux (3). Or, toute excitation du sympathique, qu'elle soit expérimentale ou pathologique, peut déterminer une constriction des vaisseaux de l'encéphale. Ce fait a été observé par Vulpian, Legros et Onimus (4). H. Nothnagel, cité par Ch. Féré, a fait voir que si, après avoir pratiqué une saignée modérée, on excite le sympathique cervical, l'anémie cérébrale subite consécutive détermine des convulsions générales (5).

Mais les recherches pathologiques sur ce point spécial sont encore peu nombreuses pour qu'on puisse se permettre

(1) GRASSET et RAUZET, *loc. cit.*, p. 911.

(2) J. BOGDANIK, *Wiener med. Wochenschrift*, 1898, p. 564.

(3) TH. JONNESCO, *Archives prov. de Chirurgie*, 1897, p. 87.

(4) A. DE WATTEVILLE, *The Brain*, 1882, p. 212.

(5) CH. FÉRÉ, *Les épilepsies et les épileptiques*, Paris, 1890, p. 458.

une généralisation. D'ailleurs quand même elle serait possible, il y aurait encore lieu de se demander si cette lésion est primitive ou secondaire. Il semble plus logique d'admettre que l'excitation initiale a, au moins dans la grande majorité des cas, une origine aussi bien centrale que périphérique. L'*aura epileptica vera*, l'analogue de la zone épileptogène, admise par Brown-Sequard (1), ne s'observe pas toujours. H. Nothnagel considère les *aura* comme étant d'origine centrale et faisant partie de l'attaque (2). « Dans l'épilepsie essentielle, dit Raymond, les accidents éclatent sans *aura*, avec une soudaineté surprenante (3). »

Mais s'il est impossible de localiser le point de départ *constant* des excitations, il est moins difficile de préciser, avec quelque vraisemblance, *celui* vers lequel elles doivent converger, d'où qu'elles partent. En effet, les expériences de Dittmar et d'Owsjanski ont établi que le centre vaso-moteur cérébral, c'est-à-dire, le centre constrictor, est situé dans la région du bulbe sous-jacente au plancher du quatrième ventricule et comprise entre le bec et la base du calamus (4).

D'autre part, le pneumogastrique, par ces deux noyaux sensitif et moteur d'origine, prend aussi naissance dans une région sous-jacente au plancher du quatrième ventricule et y reçoit ses *fibres sympathiques* du faisceau solitaire de Stilling (5). Le nerf grand hypoglosse est à peu

(1) VULPIAN, *loc. cit.*, p. 113.

(2) H. NOTHNAGEL, *loc. cit.*, p. 275.

(3) RAYMOND, *Maladies du système nerveux*, Paris, 1896, t. I, p. 465.

(4) DASTRE et MORAT, *Recherches expérimentales sur le système nerveux vaso-moteur*, Paris, 1884, p. 10.

(5) TESTUT, *Anatomie humaine*, 2^e édit., t. II, p. 643.

près dans les mêmes conditions. Donc, toute excitation du centre vaso-moteur, en associant plus ou moins le pneumogastrique, doit produire le même effet que l'excitation du vago-sympathique cervical non coupé, c'est-à-dire ou le ralentissement du cœur ou même son arrêt complet (1). Or le cœur est, d'après les expériences de Franck et Féré (2), et de Vulpian (3), très ralenti au début de l'attaque épileptique, ce qui ne devrait pas arriver si le sympathique seul était mis en activité, car son excitation produit, au contraire, l'accélération du cœur (4). Cette même circonstance nous explique comment la syncope peut parfois remplacer l'attaque épileptique et, d'autre part, nous donne la raison de la morsure de la langue, qui est si fréquente dans les crises comitiales.

Mais, quoi qu'il soit de ce point spécial, le rôle primordial du sympathique dans toute attaque épileptique est incontestable, car H. Nothnagel a démontré que beaucoup de cas d'épilepsie présentent une très grande analogie avec les phénomènes morbides du côté du sympathique (5). On comprend alors les effets, souvent très heureux, de la résection du sympathique dans l'épilepsie. Car cette intervention opératoire, en déterminant une paralysie des vaso-constricteurs, rend l'anémie cérébrale subite sinon impossible, du moins très difficile. Chez les cobayes épileptiques, on ne peut plus, après la section du sympathique cervical, dé-

(1) DASTRE et MORAT, *loc. cit.*, p. 184.

(2) CH. FÉRÉ, *Les épilepsies et les épileptiques*, Paris, 1890, p. 472.

(3) VULPIAN, *loc. cit.*, p. 108.

(4) M. DUVAL, *Cours de physiologie*, Paris, 1892, p. 249.

(5) BENEDICKT, *Wiener med. Presse*, 1870, p. 3.

terminer la perte de connaissance par l'excitation de la zone épileptigène.

Cette opération peut encore avoir d'autres bons effets sur l'évolution du mal comitial. Les troubles nutritifs de l'encéphale sont pour beaucoup, sinon dans l'explosion initiale de la crise épileptique, du moins dans l'entretien de la *prédisposition particulière*. « De nombreux faits cliniques et pathologiques, dit Benedikt, militent en faveur de l'hypothèse que l'anémie de certaines parties de l'encéphale est la cause principale qui entretient les accès épileptiques (1). » Or la résection du sympathique cervical assure une *nutrition* plus abondante de l'encéphale et une vitalité plus grande de ses éléments nerveux. Brown-Sequard, après la section du sympathique cervical (2) et Claude Bernard, après l'extirpation du ganglion cervical supérieur (3) ont toujours observé des effets surprenants sur la nutrition de l'encéphale et sur la vitalité de ses éléments nerveux.

Ainsi s'explique aussi comment plusieurs malades qui ont présenté d'abord des troubles mentaux très accusés, se sont rapidement améliorés (obs. V, VI, XIII, XV et XXII) sous l'influence de la résection du sympathique.

En outre, il n'est pas impossible, que dans les épilepsies dites *sympathiques*, c'est-à-dire celles où l'excitation, nettement localisée dans la sphère du sympathique, présente toujours un point de départ périphérique, l'incitation ner-

(1) BENEDIKT, *Wiener med. Presse*, 1876, p. 495.

(2) BROWN-SEQUARD, *Gazette med. de Paris*, 1854, p. 31.

(3) CLAUDE BERNARD, *Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie*, 1853, t. V, p. 95.

veuse ne se trouve arrêtée par la résection du sympathique cervical.

Maintenant il y a lieu de se demander quel est le meilleur procédé opératoire ?

Th. Jonnesco a proposé et exécuté la résection bilatérale et totale de tous les trois ganglions. C'est certainement un procédé rationnel, car l'excitation en masse du sympathique cervical au-dessous du ganglion inférieur produit habituellement la vaso-constriction de l'encéphale (1) et, d'autre part, on agit de cette manière sur le plexus vertébral aussi, qui est une branche efférente du ganglion inférieur (2), mais alors l'opération devient extrêmement délicate et la moindre faute opératoire peut devenir grosse de conséquences fâcheuses. Il vaut peut-être mieux, ce nous semble, ne pas être si radical et se contenter de l'ablation des ganglions supérieur et moyen et de leur cordon intermédiaire.

Et même cette intervention n'est indiquée que lorsque, après avoir épuisé vainement tous les moyens habituels, les accès vont en croissant. En effet, dans ce cas, le malade ne court aucun risque du fait de l'opération et peut en recueillir tous les bons effets. Et si Marshall-Hall a proposé et exécuté la trachéotomie pour empêcher les accès épileptiques (3), si Dimitropol propose, dans ce même but, de rendre les épileptiques paludéens (4) et si enfin Marie conseille, toujours dans ce même but, d'injecter aux épi-

(1) DASTRE et MARAL, *op. cit.*, p. 325.

(2) TESTUT, *loc. cit.*, p. 901.

(3) CH. FÉRÉ, *Les épilepsies et les épileptiques*, Paris, 1890, p. 457.

(4) DIMITROPOL, *loc. cit.*, p. 919.

leptiques la tuberculine, la culture de l'érysipèle ou celle des autres agents pathogènes (1), nous ne voyons pas pourquoi on ne devrait pas essayer une opération qui, tout en étant d'une innocuité absolue, a donné déjà 29 0/0 de guérisons authentiques et 46 0/0 d'améliorations progressives. Certes, les faits cliniques ne sont pas encore suffisamment nombreux pour qu'on puisse ériger cette intervention opératoire en un système de traitement applicable, sans distinction aucune, à tous les cas d'épilepsie essentielle, mais nous croyons, avec Bogdanik (2) et Chipault (3) que de nouveaux essais sont justifiés pour cette opération d'avenir.

(1) MARIE, *loc. cit.*, p. 284.

(2) BOGDANIK, *Wiener med. Wochenschrift*, 1893, p. 606.

(3) CHIPAULT, *Chirurgie opératoire du système nerveux*, Paris, 1895, t. II, p. 309.

CHAPITRE II

Des troubles consécutifs à la résection du sympathique cervical.

Depuis l'expérience fondamentale de Pourfour du Petit, en 1727, sur la section du sympathique cervical chez le chien (1), vérifiée et complétée par Claude Bernard et Brown-Sequard, les phénomènes consécutifs à cette lésion expérimentale du nerf végétatif ont été étudiés par un grand nombre d'observateurs. Ces phénomènes sont les mêmes quand, au lieu de pratiquer la section pure et simple du sympathique cervical, on extirpe l'un de ses ganglions supérieur et inférieur (2).

Nombre de physiologistes et de cliniciens, mettant à profit ces expériences *in anima vili*, ont voulu en appliquer intégralement les résultats à l'homme. Pourtant, avant l'intervention si hardie de W. Alexander en 1883, aucun cas authentique de division du sympathique cervical chez l'homme, par accident traumatique ou opératoire, n'a jamais été enregistré par la science (3).

Il nous a donc paru intéressant, au double point de vue physiologique et pathologique, de réunir tous les phéno-

(1) PETIT, *Mémoires de l'Académie des sciences*, 1727, p. 8.

(2) CLAUDE BERNARD, *Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie*, 1853, t. V, p. 78.

(3) EULENBERG et GUTTMANN, *Die pathologie des sympathicus auf physiologischer grundlage*, Berlin, 1873, p. 49.

mènes qui ont été observés par divers expérimentateurs après la section du sympathique cervical chez les animaux et de les comparer avec ceux qu'on constate chez l'homme après la même opération.

Chez les divers animaux soumis à cette expérimentation, les phénomènes consécutifs, dont les uns sont immédiats et les autres plus ou moins éloignés, ont été extrêmement nombreux et variés. Nous allons les énumérer dans l'ordre même de leur apparition, en mettant, à côté de chaque phénomène, le nom des auteurs qui l'ont observé.

1° Rétrécissement pupillaire [Brown-Sequard (1), Schiff et Claude Bernard (2)].

2° Augmentation de la sécrétion lacrymale et epiphora (Brown-Sequard (3) et Schiff).

3° Ecoulement muqueux des paupières (Brown-Sequard (4) et Schiff).

4° Rétraction du globe oculaire (Claude Bernard (5), Brown-Sequard (6) et Schiff).

5° Changement de couleur de l'iris (Brown-Sequard) (7).

6° Augmentation de caloricité et de sensibilité (Claude Bernard) (8).

Cette élévation de température est de 2 à 4 degrés, d'après Claude Bernard ; de 9, selon Schiff, et de 11 suivant Eulenberg et Guttmann (9).

7° Diminution de la tension oculaire.

Cet abaissement de tension est de 4 à 8 millimètres, selon Wegner (10) ; d'après Hippel et Grünhagen, on observe,

(1, 3, 4, 6 et 7) BROWN-SEQUARD, *Gazette méd. de Paris*, 1854, p. 30.

(2, 5 et 8) CLAUDE BERNARD, *loc. cit.*, p. 80.

(9, 10) EULENBERG et GUTTMANN, *loc. cit.*, p. 17.

au contraire, une augmentation notable de la tension oculaire, surtout après l'extirpation isolée du ganglion cervical supérieur (1).

8° Accélération du cœur (Claude Bernard, W. Bezold, M. Cyon et Schmiedeberg) (2).

9° Altération de la sudation et rougeur de la conjonctive (Cl. Bernard) (3).

10° Avancement de la troisième paupière (Petit et Brown-Sequard) (4).

11° Contraction des muscles du globe, des paupières et de la face (Brown-Sequard) (5).

12° Rétrécissement de l'ouverture palpébrale, de la bouche et du nez (Brown-Sequard et Cl. Bernard) (6).

13° Diminution de l'acuité visuelle (Schiff et Brown-Sequard).

14° Strabisme interne (Petit et Brown-Sequard) (7).

15° Altération des vaisseaux réiniens (Eulenberg et Guttmann).

16° Aplatissement et ulcération de la cornée (Petit, Cl. Bernard (8) et Brown-Sequard).

17° Inflammation de la conjonctive et myopie (Brown-Sequard, Schiff, Weir Mitchel Morinhouse et Keen) (9).

18° Atrophie de l'œil (Valentin, Reid, Volkmann et Cl. Bernard (10).

19° Augmentation de température, du côté lésé, pendant l'exercice (Eulenberg) (11).

(1, 2, 9 et 11) EULENBERG et GUTTMANN, *loc. cit.*, p. 6, 19, 29, 49.

(3, 6, 8 et 10) CL. BERNARD, *loc. cit.*, p. 80.

(4) PETIT, *loc. cit.*, p. 8.

(5 et 7) BROWN-SEQUARD, *loc. cit.*, p. 30.

20° Dilatation de l'artère temporale (Ogle) (1).

21° Diabète (Pavy et Eckard) (2).

22° Atrophie musculaire progressive (Charles Bell, Schnuvogt et Jaccoud) (3).

23° Atrophie du cerveau (Brown-Sequard et Vulpian) (4).

Dupuys signale aussi l'atrophie des os du crâne du côté lésé. Cet auteur a même observé l'atrophie du cerveau et des os du crâne sur un cobaye issu de parents qui ont subi la section du sympathique cervical (5).

Tous ces phénomènes extrêmement multiples et variés ne s'observent pas intégralement chez l'homme après la section du sympathique cervical ou l'extirpation de ses ganglions. L'étude attentive de nos observations nous permet de dire que, chez lui, les troubles consécutifs à cette opération sont relativement peu nombreux. Ici encore, nous allons les passer en revue dans l'ordre de leur apparition.

Du côté de l'appareil oculaire, on observe un rétrécissement très marqué de la pupille. Dans la grande majorité des cas, ce phénomène apparaît immédiatement après l'opération. Ce myosis, qui siège du même côté que la lésion, est constant. Après la section bilatérale du sympathique cervical, les deux pupilles se rétrécissent également. Bien que ce myosis soit définitif, les pupilles réagissent très bien à la lumière et à l'accommodation, et se dilatent beaucoup sous l'influence de l'atropine (6). La rougeur de la conjonctive et l'augmentation de la sécrétion lacrymale

(1, 2, 3 et 4) EULENBERG et GUTTMANN, *loc. cit.*, p. 23, 37, 46 et 78.

(5) DUPUYS, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1882, série 7, p. 667.

(6) W. ALEXANDER, *The treatment of epilepsy*, Edinburgh, 1889, p. 110.

sont encore des phénomènes assez fréquents, mais ils disparaissent graduellement après une dizaine de jours (1). Un léger degré de ptosis s'observe aussi presque constamment, mais il rétrocede peu à peu dans la suite.

L'examen ophtalmoscopique, pratiqué sur un grand nombre d'épileptiques qui ont subi la résection du sympathique cervical, n'a révélé rien d'anormal (2).

Sous le rapport de la température, on observe aussi quelques phénomènes notables. La rougeur de l'oreille et la congestion de la face du côté opéré, entraînant à leur suite une élévation de température dans ces parties, ne sont pas des phénomènes constants et, lors même qu'ils existent, ils sont peu prononcés. A peine si l'on peut constater une différence de quelques dixièmes de degré en faveur du côté opéré. Cependant les malades se plaignent souvent, surtout les premiers jours après l'opération, d'une sensation de cuisson dans la joue du côté opéré. L'élévation de la température axillaire du côté lésé est déjà plus constante et plus appréciable ; il en est de même de l'augmentation de la température, dans les parties qui correspondent au côté opéré, après un exercice.

En ce qui concerne la révolution cardiaque, les auteurs ne tombent pas d'accord. Th. Jonnesco a trouvé qu'après la résection du sympathique cervical, le pouls se ralentit et tombe au-dessous de la normale, à laquelle il ne revient qu'au bout de quelques jours (3). W. Alexander, au contraire, n'a pu observer aucun changement appréciable dans

(1) TH. JONNESCO, *Semaine médicale*, 29 septembre 1897.

(2) W. ALEXANDER, *loc. cit.*, p. 112.

(3) TH. JONNESCO, *Semaine médicale*, 29 septembre 1897.

les tracés sphymographiques pris après l'opération (1). Cependant il nous semble qu'on peut observer assez aisément une certaine accélération du pouls pendant les premiers jours qui suivent l'opération. Dans les observations de W. Alexander, cette accélération du pouls est consignée assez fréquemment.

Sous le rapport de la sensibilité, quelques phénomènes, assez constants, méritent aussi d'être notés. La douleur dans la moitié de la tête, au cou et dans l'épaule du côté opéré, est très fréquente et parfois même très intense. Ce mal de tête disparaît progressivement, mais la douleur du cou et de l'épaule est plus tenace et persiste parfois assez longtemps après la guérison complète de la plaie. On observe aussi une légère dysphagie qui se dissipe en peu de jours. Mais il n'est pas impossible que tous ces phénomènes douloureux ne soient dus à des lésions de filets nerveux déterminées par l'acte opératoire.

L'hyperesthésie de la joue et de la bouche du côté opéré, n'a été observée qu'une seule fois. Dans ce cas, la mastication des aliments est restée douloureuse pendant fort longtemps.

Les observations où la vérification anatomique a pu être pratiquée, constatent un développement considérable des vaisseaux de la pie-mère et une légère augmentation du volume et de la profondeur des circonvolutions. Du côté des autres organes, l'examen nécropsique n'a révélé aucune lésion pouvant être imputée à la résection du sympathique.

(1) W. ALEXANDER, *loc. cit.*, p. 117.

CHAPITRE III

Historique de la résection et observations.

Historique.

Bien que cette très hardie opération soit de date relativement récente, elle a déjà subi bien des modifications. Nous voulons retracer ici très brièvement ces diverses phases.

Depuis que H. Jackson a proclamé en 1869, et d'après les seules déductions de l'observation et de l'analyse cliniques, que les centres moteurs des différents groupes musculaires des membres sont situés dans un territoire circonscrit de l'écorce de l'hémisphère opposé, la voie aux recherches expérimentales et anatomo-pathologiques fut ouverte et l'admirable doctrine des localisations cérébrales devint possible (1). La théorie de l'hyperesthésie médullaire, émise en 1854 par Schröder van der Kolk, fut délaissée en faveur de la théorie corticale. Beaucoup d'auteurs, sous l'influence de la nouvelle doctrine, admirèrent que l'épilepsie était due à une hypernutrition de quelques parties du cerveau, dont les cellules devenaient ainsi trop actives. Cette hypernutrition était due elle-même à un trop grand apport sanguin intermittent (2).

Cette rupture intermittente de l'équilibre de la tension

(1) RAYMOND, *Maladies du système nerveux*, Paris, 1896, 1^{re} série, p. 459.

(2) W. ALEXANDER, *Medical Times and Gazette*, 1881, p. 599.

sanguine déterminait une stase veineuse et devenait ainsi la cause initiale de l'attaque épileptique. Il était donc naturel de penser que toute intervention opératoire pouvant diminuer l'apport sanguin au cerveau, pourrait exercer une influence heureuse sur l'évolution de l'épilepsie. Guidé par ces idées, W. Alexander pratiqua, en 1879, la ligature de l'artère vertébrale, dans le but de déterminer ainsi un moindre apport sanguin au cerveau postérieur (1). Malgré quelques bons résultats, W. Alexander n'eut pas d'imitateurs. En Amérique, cette opération fut repoussée catégoriquement par Bernays (2). Sur le continent, elle fut tentée quatre fois en 1889, par R. de Baracz (3) et deux fois par H. Kümmel en 1892 (4).

Ce peu d'empressement, dit R. Jacksch, s'explique par ce fait que le mode d'action de la ligature de l'artère vertébrale parut très peu compréhensible (5).

Et, en effet, la circulation collatérale de la base du cerveau étant très abondante, la diminution dans l'apport sanguin par la ligature de l'artère vertébrale n'est qu'illusoire.

R. de Baracz émit le premier l'idée que le bon résultat, obtenu par lui dans la ligature de l'artère vertébrale, était dû, en partie au moins, à la blessure des rameaux du sympathique cervical, au moment de l'opération (6).

Cette manière de voir fut partagée par H. Kümmel et

(1) W. ALEXANDER, *The treatement of epilepsy*, Edinburgh, 1885, p. 3.

(2) R. JACKSCH, *Wiener med. Wochenschrift*, 1892, p. 617.

(3) R. DE BARACZ, *Wiener med. Wochenschrift*, 1889, p. 241.

(4) H. KÜMMEL, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1892, p. 527.

(5) R. JACKSCH, *loc. cit.*, p. 617.

(6) R. DE BARACZ, *loc. cit.*, p. 318.

par R. Jacksch. J. Bogdanik, allant plus loin encore dans cette voie, attribua les heureux résultats de l'intervention uniquement à la section du plexus vertébral du sympathique, qui, en s'engageant dans le canal vertébral en même temps que l'artère, devait fatalement être coupé au moment de l'opération (1). Cette nouvelle hypothèse était tout à fait justifiée, car J. Hyrtl a fait voir que le plexus vertébral doit être considéré comme un sympathique cervical profond (2). La nouvelle interprétation était d'autant plus plausible que dans la plupart de ces ligatures, surtout dans celles où l'opération fut couronnée de succès, on observa de la dysphagie, du rétrécissement pupillaire et de l'abaissement de la paupière supérieure du côté opéré (3). W. Alexander lui-même ne tarda pas à croire à la large part que le sympathique avait dû prendre dans son intervention (4). Dans ces conditions, la résection du sympathique cervical lui-même devenait déjà une opération bien plus rationnelle. Pourtant, le doute de l'innocuité de cette intervention chez l'homme, empêcha longtemps W. Alexander de la tenter. Ce qu'il craignait surtout, c'était de voir persister indéfiniment les phénomènes qu'on observe habituellement chez les animaux après la section du sympathique cervical (5).

Enfin il se décida de pratiquer sa première résection en septembre 1883. Depuis, il a pratiqué la résection, presque toujours bilatérale, du ganglion cervical supérieur sur

(1) J. BOGDANIK, *Wiener med. Wochenschrift*, 1893, p. 563.

(2) J. HYRTL, *Lehrbuch der Anatomie des Menschen*, Wien, 1850, p. 649.

(3) H. KUMMEL, *loc. cit.*, p. 527 et R. DE BARACZ, *loc. cit.*, p. 241.

(4) J. BOGDANIK, *loc. cit.*, p. 563.

(5) W. ALEXANDER, *loc. cit.*, p. 19.

vingt-quatre épileptiques, dont il a publié les résultats en 1889 et dont nous reproduisons plus loin les observations. R. Jacksch pratiqua en 1889 la section du cordon droit du sympathique au-dessus du ganglion inférieur et la ligature des vaisseaux vertébraux. H. Kümmel fit en février 1890, l'extirpation du ganglion supérieur du côté gauche. J. Bogdanik excisa en novembre 1893, le ganglion moyen du côté gauche. En septembre 1896, Th. Jonnesco excisa les ganglions supérieur et moyen et leur cordon intermédiaire. Depuis, ce même auteur renouvela plusieurs fois la même opération, mais en pratiquant l'ablation totale et bilatérale des trois ganglions avec leur chaîne intermédiaire. Enfin, tout récemment, M. Tuffier a pratiqué la résection bilatérale du ganglion moyen.

La réunion de tous ces faits forme un ensemble de trente et une résections du sympathique cervical pour épilepsie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (1).

M. C..., âgée de 9 ans, est admise le 4^{er} juin 1883. Bonne santé apparente ; l'air un peu hébété ; vésanie de temps en temps. Aucune difformité physique, ni lourde tare héréditaire.

A l'âge de un an et demi, *légères faiblesses*, qui étaient probablement des crises de petit mal. A 8 ans, première attaque épileptique, avec cri et violente agitation, qui s'est renouvelée 10 fois successivement. Dernièrement, attaques très fortes et très fréquentes. Comme prodrome, douleur dans l'abdomen et *quelque chose* qui monte vers la poitrine. La patiente prévoit son attaque ; après la crise, elle reste un peu obnubilée pendant quelque temps.

Pas de trace d'albumine dans les urines, dont la densité augmente après l'accès.

Le 19, petite attaque, sans perte de connaissance ; le 28, une véritable attaque. Le 20 août, crise ; le 24, attaque avec perte de connaissance pendant trois minutes, grande congestion de la face et morsure de la lèvre. Le 28, une attaque ; le 30, une autre et une forte attaque le 5 septembre.

Opération. — Le 12 septembre, résection de la moitié du ganglion supérieur du côté gauche, pas d'hémorrhagie ; pansement.

Suites opératoires. — Rétrécissement pupillaire des deux côtés ; pouls à 68 ; température axillaire du côté opéré, 98°. Grande agitation après un court sommeil ; administration de chloroforme. Le soir, côté gauche de la face plus chaud que le droit ; température normale ; pouls d'a-

(1) W. ALEXANDER, *The treatment of Epilepsy*, Edinburgh, 1889, p. 27.

bord à 98, puis à 110. Le 13, pupille gauche plus contractée que la droite ; petite attaque au matin avec mouvements beaucoup plus intenses à droite ; pouls à 160 ; pansement. Autre attaque à midi ; inégalité pupillaire ; température plus élevée du côté gauche de la face. Vers 2 heures, une autre crise, avec spasmes dans les deux paupières supérieures ; pouls très rapide pendant l'attaque ; inhalation de chloroforme ; lavement de térébenthine et d'amidon. Le 14, température axillaire gauche moins élevée que la droite ; pouls 110 ; myosis prononcé du côté gauche ; pansement. Le 15, pouls à 90 le matin, à 70 le soir ; normal les jours suivants.

Le 16, petite attaque ; le 20, autre attaque avec perte de connaissance pendant 10 minutes. Le 24, attaque avec mouvements plus intenses à droite ; les 26, 27, 28 et 29, attaque analogue. Le 3 octobre, grande attaque et petite crise le 5. Le 9, pupille gauche moitié de la droite ; abaissement léger de la paupière supérieure ; rien d'anormal du côté de la face ni du côté de l'oreille gauche.

Opération. — Le 9, résection de la moitié du ganglion supérieur droit.

Suites opératoires. — Pupilles rétrécies et égales ; abaissement des deux paupières supérieures. Le 10, température droite 99°, gauche 100° ; petite attaque le soir ; inhalation de chloroforme. Le 11, autre crise ; température normale. Le 12, deux attaques ; le 14, trace de sucre dans les urines ; le 18, petite attaque ; le 21, deux crises. Le 23, deux violentes attaques ; légère inflammation de la plaie. Le 26, deux attaques ; le 29, deux autres ; le 31, une attaque. Les 1^{er} novembre, 4, 6, 9, 12, une attaque ; le 13, cinq attaques. Les 15, 19, 21, 22 et 23, également une attaque.

A cette date, départ pour Dingle, d'où on la renvoie dans un état comateux le 12 mai.

Trépanation. — Application d'une couronne de trépan dans la région motrice gauche ; ablation du centre moteur du membre supérieur.

AUTOPSIE. — Cerveau hypertrophié avec excès de substance ; ventricules latéraux étroits ; cervelet très petit ; pas de grosse lésion.

OBSERVATION II (1).

Charles J..., âgé de 18 ans, est admis le 12 septembre 1883. Père mort d'une cause inconnue ; mère et un frère se portent bien. Pas d'épileptique dans la famille ni autre tare nerveuse. La première attaque remonte à 5 ans, mais maux de tête beaucoup avant. Depuis, 10 à 12 attaques par mois ; avec augmentation progressive de fréquence. Bonne conformation physique ; air intelligent.

Au mois d'août, les attaques, sous l'influence de la percussion de la colonne vertébrale, diminuent d'abord, puis disparaissent pendant quelque temps, pour revenir de nouveau avec une fréquence inaccoutumée. Les 1^{er} octobre, 4, 8, 10, 14, une forte attaque.

Opération. — Le 18 octobre, ablation du ganglion supérieur du côté gauche.

Suites opératoires. — Après l'opération, petite attaque avec tiraillements dans tout le corps. Le 19, pouls 110 ; température 99°4 ; trois attaques dans la journée. Le 20, pouls 96 ; pupille rétrécie du côté gauche ; pansement. Le 26, affaissement pendant quelques instants. Le 30, le malade se plaint de maux de tête. Le 2 novembre, une faiblesse. Les 3, 4 et 13, petite attaque.

Opération. — Le 14, ablation du ganglion supérieur droit.

Suites opératoires. — Le 15, attaque de 2 minutes. Le 18 éruption d'urticaire sur la poitrine, le visage et les bras ; elle dure plusieurs jours. Le 24, petite attaque ; le 29, une autre. A cette date, le malade quitte l'hôpital et reste sans attaques pendant 6 semaines.

Nouveau séjour dans le service ; attaques très rares avec symptômes gastriques. Le malade s'en va très amélioré et, au bout de quelques mois, se perd complètement de vue.

OBSERVATION III (2).

Florence O..., âgée de 13 ans, entre le 3 octobre 1883. Ses père et mère se portent bien. Un frère et une sœur en bonne santé. Pas de

(1) *Ibidem*, p. 33.

(2) *Ibidem*, p. 35.

tare héréditaire parmi ses ascendants. Première attaque remonte à l'âge de 3 ans, à la suite d'une *frayeur*. Depuis le dernier mois, attaques beaucoup plus fréquentes. Incapable de marcher ou de se tenir debout ; oscillation de la tête sur les épaules ; regard vide. Le 4, petite attaque. Le 5, administration de 10 grammes de bromure de potassium par jour. Légère amélioration jusqu'au 18 où elle a 4 attaques pendant la journée et deux autres dans la nuit. Dans ses accès, les yeux tournent à gauche, tout le corps entre en convulsions et il vient de l'écume à la bouche. Chaque attaque dure seulement quelques instants. Le 21 octobre, une petite attaque ; le 22, deux autres ; le 23, trois crises.

Opération. — Le 24, après anesthésie chloroformique, ablation du ganglion supérieur gauche. Petite attaque au début de la chloroformisation et une autre pendant la suture de la plaie.

Suites opératoires. — La pupille droite est plutôt dilatée que la gauche n'est rétrécie. Température droite 97°4, gauche 97°6. A deux heures petite attaque avec rotation des yeux à gauche, convulsions limitées au côté opéré ; 10 minutes après, autre attaque, vomissements dans la journée. Le 25, température 99°6, à droite ; 99°4, à gauche ; à midi, crise de plusieurs minutes, suivie d'une autre après quelques instants. La malade se plaint d'une certaine difficulté d'avaler. Densité de l'urine 1012 ; pas de sucre ni d'albumine ; pupille gauche rétrécie ; pansement. Le 26, température gauche 98°4 ; droite 98°, paupière supérieure gauche affaissée et un peu œdématiée ; petite attaque. Le 27, température gauche 99° ; droite, 98°4 ; densité de l'urine 1012 ; pas de sucre ; pansement. Le 28, deux petites attaques ; le 29, une autre. Le 30, température axillaire normale, petite crise ; le soir, attaque de 15 minutes, avec convulsions généralisées, bouche entièrement ouverte et yeux clos. A 10 heures, une autre attaque de 10 minutes, avec dilatation pupillaire, à 1 heure du matin, autre attaque de 10 minutes, et à 5 h. 45, une autre attaque avec dilatation pupillaire. Le 31, deux attaques dans l'après-midi ; pas de sucre ni d'albumine. Pas d'accès jusqu'au 15 novembre ; à partir de cette date, plusieurs petites attaques par jour, mais de très peu de durée et laissant la malade dans un bon état.

Opération. — Le 21 novembre, ablation complète du ganglion supérieur du côté droit.

Suites opératoires. — Au réveil, égalité pupillaire ; paupières supérieures semblables ; température deux heures après l'opération, 98°, à droite ; 97°8, à gauche ; à 4 h. 35, petite attaque ; inhalation de chloroforme le soir ; à 10 heures, forte attaque de 10 minutes, arrêtée par le chloroforme. Le 22, température droite, 98°2 ; gauche, 98°6 ; pouls, 104 ; respiration, 26, pupille gauche plus dilatée que la droite ; densité de l'urine, 1032 ; pas de sucre ni d'albumine. Le 23, égalité pupillaire : petite attaque de 10 secondes. Les 24, 25, petite attaque ; le 27, petite attaque, avec convulsions généralisées et dilatation pupillaire. Le 1^{er} décembre, forte attaque avec écume à la bouche et rotation des yeux en haut : abaissement de température, surtout aux extrémités. Les 5, 7, 8, 9, une attaque ; le 14, crise légère ; grande amélioration dans l'état mental. Le 12 janvier, plus d'accès, départ pour Maghul.

Après une période de 3 mois sans attaques et puis une autre de 6 mois, la malade reste une année entière sans aucune espèce d'attaques. Les crises ont diminué progressivement d'intensité et fini par disparaître complètement. Dernièrement, la patiente a perdu son père et a supporté ce choc moral sans crise. Aucun médicament pendant environ trois ans.

OBSERVATION IV (1).

Cornélius E..., âgé de 16 ans, entre le 11 novembre 1882. Ses parents se portent bien, mais il vit avec un oncle qui est sujet aux accès. La première attaque remonte à 6 ans, sans cause connue. Accroissement progressif des attaques nécessitant l'abandon de son métier. Etat mental assez bon. Le 12 décembre, attaque avec perte de connaissance et écume à la bouche ; percussion sur la colonne vertébrale. Le 16, cinq crises convulsives, d'une durée de quelques minutes chacune. Le 26, une attaque ; le 28, cinq ; le 31, onze attaques de petit mal. Le 4 janvier, quatre attaques ; le 21, onze ; le 22, une ; le 23, quatre ;

(1) *Ibidem*, p. 40.

le 24, neuf attaques. Le 2 février, attaque de petit mal ; à cette date, le malade rentre chez lui et retourne à l'hôpital le 23 octobre 1883. Durant son absence, cessation des grandes crises, due à la percussion, pendant quelques mois, mais plusieurs petites attaques par jour, surtout le matin au réveil, avec convulsions beaucoup plus intenses aux quatre membres. Le malade redoute maintenant de porter quelque chose sur lui de peur de tomber avec.

Opération. — Le 31 octobre, ablation totale du ganglion supérieur gauche.

Suites opératoires. — Une heure après l'opération, rétrécissement pupillaire et abaissement de la paupière supérieure du côté opéré. Le 1^{er} novembre pouls à 88 ; température gauche 99° ; excès considérable de phosphates dans les urines. Le 5, petite attaque ; douleur dans la tête et dysphagie ; le 8, petite attaque de tremblement ; phosphates ; le 10, plusieurs attaques de tremblement ; guérison complète de la plaie : le 11, petite crise avec convulsion de la face dans la nuit, et 4 attaques de tremblement le matin : le 16, une attaque de tremblement ; le 17, quatre, et dysurie ; le 18, 7 attaques de tremblement.

Opération. — Le 21 novembre, ablation du ganglion supérieur du côté droit.

Suites opératoires. — Le 22, égalité pupillaire ; température 99° ; douleur dans la tête et au cou, pouls 84 ; phosphates, dysphagie ; 4 attaques de tremblement. Le 30, petite attaque, le 8 décembre, trois petites attaques de tremblement le matin et deux le soir ; diminution de la dysphagie. Les 10, 12, 13 et 15, petite crise sans chute. A cette époque, le malade quitte l'hôpital et y retourne le 7 janvier 1885. Il a travaillé depuis son départ et n'a pas eu de crise ; il revient à cause d'une douleur absolument intolérable qu'il éprouve au cou du côté gauche.

Le 22 janvier, excision de la cicatrice chéloïdienne qui s'est développée sur l'incision primitive, point de départ de la douleur. Le 24, une attaque, le 1^{er} février, une autre, et deux crises le 3 mars. Depuis ce temps, le malade, qu'on revoit très fréquemment, n'a plus eu d'attaques. Le seul trouble qu'il présente encore, est un léger vertige qu'il éprouve le matin en se levant ou quand il met ses mains dans l'eau froide. Aucun médicament depuis l'opération.

OBSERVATION V (1).

Thomas B..., âgé de 36 ans, célibataire, est admis le 13 septembre 1883. Il a fait des études vétérinaires, mais, à cause de l'état de sa santé, il n'a pu exercer sa profession. Tempérament sobre. Père mort de surmenage; mère morte de vieillesse. Ses quatre frères et trois sœurs se portent bien. Pas d'épileptique parmi les collatéraux. Première attaque à 20 ans, produite par un abus de soi-même. Après, deux attaques par an seulement. Plus tard, attaques beaucoup plus intenses et plus fréquentes. Dernièrement, le patient a eu un très grand nombre de crises violentes chaque quinzaine. Comme prodrome, poussée de chaleur à la face et à la tête. Après chaque attaque, maux de tête. Les crises sont devenues si graves que le malade a peur de rester seul.

Opération.— Le 31 octobre, recherche très pénible du ganglion supérieur du côté gauche, à cause de la présence d'un très grand nombre de glandes lymphatiques dans la région. Extirpation préalable de ces ganglions, pour rendre visible la jugulaire interne. Malgré la constatation du pneumogastrique et des autres nerfs crâniens, impossibilité de découvrir le ganglion supérieur du sympathique. Suture de la plaie.

Suites opératoires. — Après le réveil chloroformique, pupille gauche rétrécie et paupière supérieure du même côté tombante, ce qui prouve qu'une partie, au moins, du ganglion cherché a été extirpé avec les ganglions lymphatiques du cou. Le 1^{er} novembre, température 99°8, à droite; 100°6, à gauche; pansement; densité de l'urine, 1020; pas de sucre ni d'albumine; sensation de froid aux genoux et aux jambes, accusée par le malade. Le 2 novembre, température droite 100°1; gauche 100°8; pouls 98; douleur à la région temporale gauche, dysphagie. Le 3, douleur derrière l'oreille gauche et au cou; quantité considérable d'albumine dans les urines; légère inflammation des bords de la plaie. Le 7, suppuration de la plaie; température 99°. Le 10, température normale; phosphates dans les urines. Le 30, guérison complète de la plaie. Le 6 décembre, attaque le matin; le 30, autre attaque dans la nuit, d'une durée de 5 minutes.

(1) *Ibidem*, p. 45

Le malade est envoyé pour une quinzaine à Woolton où il a deux crises durant son séjour.

Opération. — Le 9 mars 1884, ablation du ganglion cervical supérieur du côté droit. Le ganglion est situé très haut dans le cou et son extirpation présente de grandes difficultés.

Suites opératoires. — Les 23, 25, 30, une attaque ; cinq en avril ; trois en mai ; deux en juin ; deux en juillet ; six en août ; cinq en septembre ; trois en octobre ; vingt-deux en novembre ; une en décembre ; seize en 1885 ; vingt et une en 1886 ; dix-neuf en 1886 et treize en 1888.

Grande amélioration mentale ; jamais de série d'attaques, comme avant. Les crises sont maintenant très légères et ne laissent après aucune dépression mentale. Comme le malade n'a eu dans les derniers 5 mois, que trois petites crises, on peut envisager l'avenir avec beaucoup d'espoir.

OBSERVATION VI (1).

Emma P..., âgée de 33 ans, mariée, est entrée le 18 octobre 1883. Son père est mort de phtisie et sa mère a succombé à une affection cardiaque. Trois sœurs et un frère se portent bien. De ses cinq enfants, quatre sont morts de dentition.

Première attaque, à l'âge de 15 ans, à l'approche de ses premières règles. Avant l'explosion épileptique, maux de tête et plénitude dans les tempes. Depuis, attaques tous les quinze jours, avec accroissement de violence au moment de la menstruation. Pas de prodromes prémonitoires. Le 24 octobre, attaque très intense, avec écume et déviation de la bouche à droite, suivie d'un profond sommeil. Le 29, deux crises dans la nuit, le 30, une autre.

Opération. — Le 7 novembre, ablation totale des deux ganglions cervicaux supérieurs du sympathique. Les ganglions sont hypertrophiés. Au moment de la séparation, par traction, de chaque ganglion de son prolongement carotidien, le poulx devient plus plein et plus mou du côté opéré.

(1) *Ibidem*, p. 49.

Suites opératoires. — Après l'opération, température axillaire 97°1 ; rétrécissement pupillaire ; pouls 84 ; respiration 18 ; vomissement. Le 8, pouls 86 ; température axillaire 98°4 ; petite crise, avec quelques mouvements de mains, cyanose des lèvres, et forte contraction des deux pupilles. Le 9, pouls 112 ; respiration 20 ; température 99° ; beaucoup de phosphates et d'urates dans les urines. Le 14, pouls et température normaux ; petite attaque de 10 minutes, avec mouvements de tout le corps. Le 23, attaque dans la nuit ; le 25, deux autres ; le 26, trois attaques, avec dilatation des pupilles pour la première fois après l'opération ; le 27, petite crise. Le 2 décembre, la menstruation se passe sans attaques.

Le 15, la malade quitte l'hôpital. Elle est revue en septembre 1887 : les attaques ont diminué de plus de la moitié, affirme son mari, et l'état mental est beaucoup meilleur. L'amélioration est graduelle.

OBSERVATION VII (1).

James C..., âgé de 29 ans, d'une bonne santé apparente, célibataire, marin de son état, raisonnable, entre le 10 octobre 1883. Sujet aux attaques depuis très longtemps, son état a très empiré malgré tous les traitements. Crise d'une violence extrême dans la nuit de son admission. Comme prodrome, douleur dans la tête et dans la poitrine.

Opération. — Le 5 décembre, ablation des deux ganglions supérieurs. Le ganglion du côté gauche est très adhérent au pneumogastrique.

Suites opératoires. — Le 6, le malade se plaint de douleurs derrière la tête et dans la poitrine ; température 97°8 ; pansement. Le 7, bronchite capillaire aiguë, qui se complique, dans la nuit, de pneumonie ; ces deux accidents sont dus à une trop forte ventilation de la pièce. Le 8, dyspnée croissante entraînant la mort le soir.

AUTOPSIE. — Le cerveau est d'une couleur rouge uniforme par dilatation du réseau capillaire de la pie-mère ; substance cérébrale pâle au centre, normale ailleurs ; la moelle est un peu molle, cœur normal ;

(1) *Ibidem*, 52.

collapsus pulmonaire par place ; tuyaux bronchiques remplis de mucosités ; trace de pleurésie adhésive récente ; foie et rate congestionnés ; ganglions cervicaux supérieurs absents ; pneumogastriques normaux.

OBSERVATION VIII (1).

M. G..., âgée de 41 ans, entre le 26 juin 1883. Père mort subitement ; mère se porte bien ; son frère a succombé à la scarlatine, ses quatre sœurs se portent bien.

La première attaque remonte à l'âge de 4 ans. La malade a subi la ligature de l'artère vertébrale du côté droit le 11 février 1880, et celle du côté gauche le 26 avril.

Le jour de son admission, deux attaques. Dans l'intervalle de ces attaques, état mental très troublé. La malade a cinq attaques en juillet ; douze en août ; treize en septembre ; douze en octobre.

Opération. — Le 9 janvier 1884, ablation des deux ganglions supérieurs.

Suites opératoires. — Le 10, température axillaire 98°4 ; crise à midi ; pansement. Le 13, deux attaques de 2 minutes environ ; le 14, très petite crise ; le 16, trois attaques ; le 17, deux autres ; le 18, une attaque ; le 19, deux autres. Le 4 février, trois attaques ; le 5, trois violentes crises ; 18 grains de bromure avec un peu de iodure de potassium et de belladone. Le 19, ophtalmie catarrhale gauche, traitée par des lotions boriquées ; le 20, l'ophtalmie s'améliore beaucoup. Le 23, crise violente dans la matinée ; trois le 24 ; une le 25 ; trois le 26 ; cinq le 27 ; deux le 28 ; une le 29. Le 11 mars, petite attaque ; le 17, deux autres ; le 18, une attaque.

Quelques jours après, la malade quitte l'hôpital. L'enfant est revue en septembre 1888, dans un état de pauvreté extrême. Les renseignements recueillis auprès de la mère, ne peuvent faire connaître ce que sont devenues les attaques. D'ailleurs, dans une si affreuse misère, aucun traitement ne pourrait produire beaucoup d'effet.

(1) *Ibidem*, 53.

OBSERVATION IX (1).

Elisabeth L..., âgée de 19 ans, est admise le 4 janvier 1884. Ses père et mère se portent bien. Un frère a succombé à l'hydrocéphalie. Grand'mère paternelle est devenue épileptique sur la fin de sa vie. Chute à l'âge de un an, suivie de tuméfaction momentanée des tempes ; scarlatine à 14 ans.

Première attaque à 15 ans ; depuis, attaques tous les mois. Son état s'est surtout aggravé depuis 1 mois. Le 9 janvier, la malade se plaint de maux de tête et a, dans la soirée, une série de dix attaques, d'une durée de quelques minutes chacune ; dans la nuit, quatre autres attaques. Le 10, nouvelle série de dix accès avec perte de connaissance et délire après l'attaque. Depuis cette date, au 30, plusieurs crises tous les deux jours ; la malade se plaint, par intervalles, de douleurs dans la tête et dans les yeux.

Opération. — Le 30, ablation des deux ganglions supérieurs du sympathique cervical.

Suites opératoires. — Le 31, température axillaire 100°6, ; pouls 100 ; respiration 18 ; rien de remarquable au tracé sphymographique ; suppuration de la plaie droite ; vives douleurs au cou ; congestion de la face et rougeur des yeux. Le 1^{er} février, pouls 112 ; température axillaire 100° ; pansement. Le 4, douleurs fulgurantes au cou du côté droit ; pouls 99 ; température 99°1. Le 13, sensation brusque de tremblement dans la poitrine et secousses aux mains. Le 15, *faiblesse* subite ; le 21, même sensation. Le 12 mars, départ pour Maghul d'où elle revient le 10 avril, à cause de quelques crises qu'elle a eues peu de jours auparavant. Le 11, trois petites attaques ; les jours suivants, une à deux attaques, qui cessent complètement le 18. Le 25 mai, plusieurs petites attaques ; le 5 juin, deux crises. La patiente quitte l'établissement le 24.

La malade est revue le 14 août 1888. Les accès ont disparu graduellement. Elle s'est mariée et, depuis trois ans, elle n'a eu aucune attaque. La patiente paraît forte et intelligente ; elle a un enfant de 14 mois, bien portant.

(1) *Ibidem*, p. 58.

OBSERVATION X (1).

Peter B..., âgé de 23 ans, célibataire, charretier, entre le 5 janvier 1884. Sa mère et ses cinq frères se portent bien ; son père a succombé à une affection pulmonaire. Pas d'épileptique dans la famille.

Première attaque, sans cause, entre 17 et 18 ans. Depuis, jusqu'à 20 ans, attaque toutes les quatre ou six semaines. Sensation constante de pesanteur derrière la tête. Dans les dernières trois années, attaques toutes les semaines rendant le patient incapable de se livrer à aucun travail. Le 17, attaque avec cri, cyanose de la face et rotation des yeux en haut ; les 23, 24, autres attaques.

Opération. — Le 7 février, ablation des ganglions supérieurs des deux côtés.

Suites opératoires. — Depuis l'opération, le malade n'a plus de sensation de pesanteur derrière la tête. Le 20, crise de 2 minutes. Le 1^{er} mars, forte attaque ; les 5, 14, 24 et 30, légère attaque. Le malade quitte l'hôpital le 4 avril et y revient le 29. Pendant son absence, quatre petites crises. Jusqu'au 14 juillet, le malade a cinq petites attaques ; à cette date, il quitte de nouveau l'établissement.

Le malade est revu en septembre 1888 ; il se considère comme complètement rétabli ; il affirme n'avoir pas eu un seul accès par an, bien qu'il ait repris son métier, mais sa mère pense qu'il doit avoir parfois des accès à son insu.

OBSERVATION XI (2).

Sarah W..., âgée de 18 ans, entre le 4 janvier 1884. Elle n'a aucun souvenir ni de ses parents, ni de son frère unique. Sa première crise remonte à 3 ans, à la suite d'une *frayeur*. Les attaques reviennent à des intervalles irréguliers et parfois très espacés. La malade prévoit toujours sa crise et l'attend assise. Esprit lucide, très intelligente. Dernièrement la fréquence des accès a augmenté considérablement et

(1) *Ibidem*, p. 64.

(2) *Ibidem*, p. 66.

la patiente ne peut plus prévoir son attaque, Le 22 février, deux violentes crises, avec cri et convulsions généralisées.

Opération. — Le 27, ablation complète des deux ganglions.

Suites opératoires. — Le 28, la malade se plaint de douleurs dans l'estomac ; température axillaire 98°1 ; pouls 64 ; respiration 14. Le 29, température 98° ; pouls 62 ; pansement. Le 17 mai, la malade est envoyée à Maghul d'où elle revient le 18 juin, à cause d'une crise qu'elle a eue à cette date. Le 28 juillet, autre crise. Depuis son départ, la patiente travaille dans l'asile ; elle n'a eu que deux légères crises pendant la première année. Aucune crise les deux années suivantes, ni à sa connaissance, ni à celle de ses voisines. Jamais de médicament.

OBSERVATION XII (1).

M. C..., âgée de 14 ans, est envoyée à l'hôpital, pour épilepsie, par l'infirmerie de la Workhouse le 7 mai 1881. Elle passe en chirurgie le 3 décembre 1883. Mère bien portante ; père sujet aux accès depuis sa jeunesse. Une de ses sœurs est également épileptique. Début à l'âge de 3 ans, à la suite d'une *frayeur*. Les attaques sont excessivement fréquentes, plusieurs par heure. Du 4 décembre au 27 février, violentes attaques extrêmement fréquentes, de vingt à trente par jour.

Opération. — Le 27 avril 1884, ablation complète des deux ganglions cervicaux supérieurs.

Suites opératoires. — Le 28, température axillaire 98°2 ; pouls 88 ; respiration 18 ; rétrécissement pupillaire. Le 1^{er} mars la malade se plaint de douleurs au cou ; réunion des plaies par première intention. Le 10, *faiblesse* dans la matinée. Du 20 avril au 9 mai, la malade a un tressaillement tous les trois ou quatre jours. Le 17, la patiente quitte l'hôpital. Revue 9 mois après, la malade déclare n'avoir eu qu'une seule crise ; elle n'a pris aucun médicament. Depuis, on ne l'a pas perdue de vue, et pendant trois années elle a été complètement exempte de toute crise. D'abord, elle avait quelques « sursauts » le matin en se levant ou en lavant la vaisselle. Une petite dose de bro-

(1) *Ibidem*, p. 68.

mure a fini par les dissiper complètement. L'état mental de l'enfant s'est aussi beaucoup amélioré ; elle va à l'école, sans toutefois faire beaucoup de progrès.

OBSERVATION XIII (1).

John D..., âgé de 16 ans, entre le 16 décembre 1883. Sa mère vit encore, mais il ne se souvient rien sur son père. Arrêté pour vols à 14 ans, il est envoyé en correction sur un bateau où, après quelques mois de séjour, il a sa première attaque. Depuis, cinq à six attaques vers la fin de chaque mois. Du 21 décembre au 2 avril, il a une crise tous les deux ou dix jours, avec perte de connaissance et convulsions générales.

Opération. — A cette date, ablation des deux ganglions supérieurs.

Suites opératoires. — Evolution normale de l'opération. Le 12, légère attaque sans convulsions ; le 14, crise convulsive ; le 16 mai, une attaque ; quatre en juin ; le 6 juillet, deux crises ; le 18, une autre ; le 1^{er} août, une attaque ; le 8, une autre. Le malade quitte l'hôpital le 31 août. Depuis, les crises ont beaucoup diminué ; il n'a eu que quatre crises les cinq derniers mois. Son état mental s'est aussi beaucoup amélioré.

OBSERVATION XIV (2).

Emily P..., âgée de 12 ans, entre le 6 février 1884. Sa mère fit une chute deux jours avant l'accouchement et elle eut une attaque trois heures après sa naissance. Les accès la surprennent toujours très brusquement et elle tombe à la renverse.

Cicatrice au cou du côté droit, causée par un abcès. Fracture de la clavicule, à deux reprises, par suite d'une chute faite au moment d'une attaque. Pendant les accès, sa face devient violacée ; elle bave alors beaucoup et se mord la langue. Elle sait lire et écrire, et est très intelligente. Jusqu'au 12 mars, ses crises ont été presque journalières.

(1) *Ibidem*, p. 71.

(2) *Ibidem*, p. 73.

Opération. — A cette époque, la malade subit l'ablation des deux ganglions cervicaux supérieurs.

Suites opératoires. — Le 13, agitation, *pâleur* de la face, crachotements, exagération des mouvements respiratoires pendant une demi-heure. Le 14, petite attaque ; température axillaire 100° ; pouls 100 ; respiration 28 ; pansement. Le 15, autre attaque ; pouls 106 ; respiration 24 ; température 99°. Le 25, petite attaque. La malade quitte l'hôpital le 9 avril dans un excellent état général. On n'a pu retrouver l'enfant depuis.

OBSERVATION XV (1).

Catherine H..., âgée de 17 ans, entre le 16 avril 1885. Père et mère se portent bien. Trois frères et une sœur se portent également bien. Petite brûlure à la cuisse, à l'âge de 5 ans. Toujours bien portante. La première attaque s'est déclarée à 13 ans. Elle n'est pas encore réglée, mais les accès ont empiré graduellement depuis sa puberté. Du 17 avril au 13 mai, la malade a journellement deux à trois attaques.

Opération. — A cette époque, ablation du ganglion supérieur du côté gauche.

Suites opératoires. — Le 14, température axillaire 99°6 ; température plus élevée de la joue gauche que de la droite. Le 17, deux petites attaques avec dilatation de la pupille droite et convulsion de la face et des membres inférieurs. Le 18, deux petites attaques ; le 23, une crise ; les 24, 25, 26, trois attaques avec dilatation pupillaire du côté droit. La température des aisselles, de la surface thoracique, et de la face est prise, pendant tout ce temps, comparativement à droite et à gauche. Une différence marquée en faveur du côté gauche est constatée d'ordinaire, mais non pas toujours.

Opération. — Le 27 mai, ablation du ganglion supérieur droit.

Suites opératoires. — Le 28, température axillaire 100° ; température de la joue droite plus élevée que celle du côté opposé ; deux petites attaques. Du 29 mai au 28 août, la malade a de deux à cinq atta-

(1) *Ibidem*, p. 74.

ques tous les trois jours. Treize attaques en octobre ; vingt-cinq en novembre. A cette date elle est transférée dans un autre service, à cause de sa mauvaise conduite. Dans la dernière moitié de mai 1886, la malade a eu 9 attaques ; onze en juin ; dix-huit en juillet ; neuf en août ; onze en septembre ; douze en octobre ; sept en novembre ; treize en décembre. Vers la fin d'octobre, la patiente contracte une légère pleurésie qui dure trois semaines. Pas d'accès durant sa pleurésie. En janvier 1887, elle est envoyée dans un asile d'épileptiques d'où elle revient, en septembre 1888, dans un mauvais état. Elle s'améliore graduellement et est envoyée à Maghul le 22 janvier 1889, après être restée trois mois sans crises.

OBSERVATION XVI (1).

John O..., âgé de 14 ans, entre le 3 juin 1884. Ses père et mère se portent bien. Un cousin est épileptique. La première attaque remonte à 3 ans, sans cause connue. Les accès se répètent deux ou trois fois par jour. Le malade se plaint souvent de maux de tête. Il a subi plusieurs traitements à Nothorn Hospital, où l'on a hésité longtemps sur le diagnostic d'hystérie, mais sans aucun résultat. Le 3 juillet, attaque, sans cri préalable, avec convulsions tétaniques à la face et aux membres et dilatation des deux pupilles, qui sont insensibles à la lumière et au toucher ; après quelques secondes, éclats de rire et désir de s'en aller, suivis d'un sommeil profond. Les 4 et 6, trois attaques analogues ; le 7, violente céphalée, surtout à gauche ; le 8, autre attaque, mais, cette fois, avec cri perçant, convulsions générales, *pâleur* de la face et clignement des yeux. Du 9 au 25, deux à cinq attaques par jour.

Opération. — A cette date, ablation des deux ganglions supérieurs. Comme le ganglion gauche est très adhérent au pneumogastrique, on n'en peut enlever que la majeure partie.

Suites opératoires. — Dans la nuit qui suit l'opération, quatre petites attaques. Le 26, température normale ; pouls 90° ; respiration 30 ;

(1) *Ibidem*, p. 79.

trois crises dans la journée et treize dans la nuit. Du 27 juin au 25 juillet, une à six attaques tous les trois jours ; le patient bave et se mord la langue fréquemment. A cette date, le malade entre dans le *status epilepticus*, qui nécessite l'inhalation de chloroforme, saignée, lavement de chloral et d'ammoniaque. Du 31 juillet au 6 septembre, pas d'attaques. Les 9, 11, petite attaque ; le 21, deux ; les 22 et 23, une ; vingt-six attaques en octobre ; vingt en décembre ; seize en janvier 1885 ; quatorze en février ; vingt et une en mars ; dix-sept en avril ; six en mai ; douze en juin ; dix en juillet ; douze en août ; neuf en septembre ; vingt-deux en octobre ; douze en novembre ; vingt-trois en décembre ; vingt-quatre en janvier 1886. A partir de cette date jusqu'à la fin de l'année, le malade a une petite attaque presque journellement. Au mois de février 1888, le malade est envoyé dans un asile. Là, le nombre des attaques diminue progressivement et régulièrement ; l'intelligence s'améliore d'une façon très marquée.

Le 5 avril, le patient est atteint d'une broncho-pneumonie à laquelle il succombe le 29. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XVII (1).

John P..., âgé de 40 ans, est admis le 5 septembre 1884. Le malade ne se souvient pas de ses antécédents personnels. Sa mère se porte bien, mais il ne sait rien de son père. L'un de ses frères, alcoolique invétéré, s'est suicidé. Les autres frères, ainsi que ses sœurs se portent bien. Pas d'épileptique dans la famille. Sa première attaque remonte à 14 ans. Quelques jours après l'admission, attaque avec convulsions générales et écume à la bouche, suivis d'un profond sommeil. Maux de tête et délire après l'attaque.

Opération. — Le 10, ablation des deux ganglions supérieurs.

Suites opératoires. — Evolution normale de l'opération. Le 25, première attaque depuis l'intervention ; le 26, petite attaque ; le 27, quatre, à leur suite hébétitude extrême ; onze attaques en octobre ; huit en novembre ; sept en décembre ; débilité et amaigrissement progressifs, puis coma et mort le 31 janvier 1885.

(1) *Ibidem*, p. 82.

AUTOPSIE. — Fin réseau vasculaire de la pie-mère sur toutes les circonvolutions, qui sont massives et profondes. Les autres vaisseaux présentent un calibre normal. Les ganglions centraux sont légèrement congestionnés. Plexus choroïdien normal. La substance cérébrale est saine. Lobe gauche du cervelet complètement ramolli. La protubérance et le bulbe ne présentent aucune lésion. Poumons légèrement congestionnés. Tous les autres organes sont normaux. Les ganglions cervicaux du sympathique sont absents.

OBSERVATION XVIII (1).

Sarah P..., âgée de 13 ans, est envoyée par un asile d'épileptiques le 17 octobre 1884, dans l'état de mal. Traitement bromuré. Le 18, trois attaques ; vives douleurs dans la tête et dans la poitrine. Du 19 au 22, trois attaques tous les deux jours. Percussion des apophyses épineuses deux fois par jour ; peu d'amélioration ; une à trois crises tous les cinq jours. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines, malgré plusieurs analyses.

Opération. — Le 30 octobre 1885, ablation du ganglion supérieur du côté gauche.

Suites opératoires. — Le 4, température axillaire 97°6 ; vomissements fréquents ; pupille gauche rétrécie ; paupière supérieure abaissée ; respirations brèves et spasmodiques ; rotation, habituellement à droite de la tête et des yeux à chaque mouvement respiratoire ; inhalation d'éther et d'ammoniaque ; congestion de la face. Le 5, deux attaques avec convulsions générales et immobilité de l'œil gauche. Le 6, petite attaque ; le 7, trois ; le 10, deux ; le 12, une attaque très violente ; la température prise tous les jours jusqu'à ce moment, a été un peu élevée, avec une différence en plus, presque constamment, pour l'aisselle gauche ; du 13 au 31, attaque presque tous les jours, avec convulsions souvent plus prononcées au côté gauche.

Opération. — Le 7 mai, ablation du ganglion cervical droit.

Suites opératoires. — Petite crise après l'opération ; égalité des deux

(1) *Ibidem*, p. 85.

pupilles qui sont rétrécies ; respiration très accélérée ; inhalation de chloroforme ; température axillaire 98.2 ; pouls 72. Le 11, deux attaques ; le 14, une autre ; le 8 décembre, deux ; le 11, une crise. A partir de ce moment, les attaques disparaissent graduellement. Quelque temps après, elle est envoyée à Maghul où elle séjourne presque 2 ans. Elle n'a eu aucun accès à dater des premiers six mois. Maintenant il y a déjà trois ans que la patiente n'a eu aucune attaque, sans avoir jamais eu recours à aucun médicament. Elle est employée à la Workhouse.

OBSERVATION XIX (1).

John A., âgé de 15 ans, est admis le 8 septembre 1884. Il souffre d'une brûlure à la main, faite pendant un accès épileptique. Sa mère est morte, son père se porte bien. Sa première attaque remonte à 5 ans, à la suite d'un coup sur la tête. Le malade ne présente aucune cicatrice ni aucun point douloureux ; le début de l'attaque n'est pas unilatéral. Il peut rester tout un mois sans attaques, mais, le plus souvent, il a trois à quatre crises par jour.

Opération. — Le 8 octobre, ablation des deux ganglions supérieurs.

Suites opératoires. — Le 9, le malade se plaint de douleurs au cou ; température normale. Le 14, première attaque depuis l'opération, avec convulsions générales et hébétude prolongée. Les 20, 23 et 24, autre attaque. Il quitte l'hôpital et se montre à différentes reprises à la Workhouse. Il vagabonde beaucoup et fait plusieurs séjours à la prison. Le 27 juin 1887, il présente les signes de phtisie, à laquelle il succombe le 22 juillet 1887. Avant la mort, les accès ont été très peu nombreux et provoqués seulement par les crises de son affection pulmonaire.

AUTOPSIE. — Sous le cuir chevelu, excavation comblée par du tissu fibreux ; à ce niveau, pénétration des esquilles osseuses dans la substance cérébrale ; ramollissement de la partie postérieure de la deuxième frontale, de la troisième frontale, de l'extrémité inférieure de la frontale ascendante et d'une partie de la pariétale ascendante gauche. En dehors de ces lésions, le cerveau est bien nourri, volumineux ; vais-

(1) *Ibidem*, p. 90.

seaux normaux. Les ganglions cervicaux supérieurs sont absents, et les sympathiques, atrophiés jusqu'aux ganglions inférieurs, paraissent normaux. Les poumons présentent les lésions ordinaires de la tuberculose ; les autres organes sont normaux.

OBSERVATION XX (1).

M. Gille, âgée de 15 ans, est admise le 15 octobre 1884. Ses parents sont morts ; ses deux plus jeunes sœurs vivent encore. Elle a fait un séjour de 4 ans à Dingle où elle avait des attaques très fréquemment. Devenue très dangereuse, elle est envoyée en chirurgie.

Opération. — Le 15 octobre 1884, ablation des deux ganglions. Pendant l'opération, la jugulaire interne est blessée ; elle est liée au-dessus et au-dessous de la plaie.

Suites opératoires. — Le soir, la patiente a une très violente crise, avec convulsions générales. Le 16, autre attaque ; le 18, trois ; le 19, quatre ; le 21, cinq ; le 22, une ; le 23, trois ; le 24, quatre ; le 25, deux ; le 26, six ; le 27, quatre ; le 28, cinq ; le 30, quatre ; le 31, trois. Du 1^{er} novembre au 15 décembre, la malade a des crises tous les jours. A cette date, elle est renvoyée dans un asile, sans aucune amélioration.

OBSERVATION XXI (2).

Agnès F..., âgée de 22 ans, est admise le 16 octobre 1883. Ses père et mère sont morts ; un frère mort de tuberculose et une sœur se porte bien. Scarlatine à 12 ans. La première attaque remonte à 3 ans, à la suite d'une chute. Depuis, attaques très fréquentes et brusques. Au début de la crise, son visage est *très pâle*, puis il devient rouge et congestionné. Elle ne pousse pas de cri, mais elle bave beaucoup. Ses crises, d'une durée de cinq minutes, sont suivies d'un sommeil profond et stertoreux ; elles se renouvellent trois à quatre fois par semaine. Utérus rétrofléchi et douloureux ; ovaires et trompes sains.

Opération. — Le 20 août 1884, raccourcissement des deux ligaments ronds.

(1) *Ibidem*, p. 93.

(2) *Ibidem*, p. 94.

Suites opératoires. — Bien que la plaie ait un peu suppuré, l'opération a suivi son cours normal. Du 1^{er} septembre au 18 février 1885, la malade a de 1 à 3 crises presque tous les jours.

Opération. — A cette époque, la patiente subit l'ablation des deux ganglions supérieurs.

Suites opératoires. — Le 18, pouls 60 ; respiration 18 ; température 98°6. La malade a 12 attaques en mars, presque toutes très légères ; neuf en avril ; huit en mai ; six en juin ; quinze en juillet ; treize en août. La patiente se plaint constamment d'une *sensibilité* douloureuse dans la bouche, surtout pendant les repas. Le 7 septembre, elle quitte l'hôpital. Elle est revue le 3 février 1889 ; ses crises décroissent graduellement ; elle s'est très améliorée dans les derniers temps, et n'a eu que trois attaques depuis cinq mois. L'*hyperesthésie* de la bouche dure encore.

OBSERVATION XXII (1).

Robert B..., âgé de 13 ans, épileptique, entre le 25 janvier 1885. Son père est asthmatique ; sa mère a succombé à une affection fébrile. Ses quatre frères et sœurs, dont une sourde-muette, se portent bien. Trois ou quatre attaques par jour, annoncées par une violente douleur dans le côté gauche et dans l'abdomen. A l'approche de cette douleur, le malade crie, saisit quelque chose avec force, puis tombe lourdement. Les muscles du visage sont convulsés ; il roule les yeux et bave beaucoup. Après deux ou trois minutes, le malade promène son regard avec effroi, et se couche ensuite.

Opération. — Le 2 avril, ablation des deux ganglions.

Suites opératoires. — Evolution normale de l'opération. Le 11, deux attaques avec convulsions circonscrites au côté droit ; les 14, 25, une ; le 1^{er} mai, une attaque très forte ; le 19, une petite ; le 25, une autre ; quatre en juin ; huit en juillet ; quatre en octobre ; huit en septembre ; huit en octobre ; neuf en novembre ; quatre en décembre ; quatre en janvier 1885 ; six en février ; quatre en mars ; six en avril ; sept en

(1) *Ibidem*, p. 97.

mai ; quatorze en juin ; sept en juillet ; sept en août ; neuf en septembre ; huit en octobre ; quatre en novembre ; deux en décembre 1886.

Le patient est revu le 16 novembre 1888 ; il s'est beaucoup amélioré physiquement et moralement depuis l'opération. Les crises se dissipent graduellement. Pendant les trois derniers mois de cette année, il n'a eu qu'un léger accès par mois. Il n'a pris aucun médicament.

OBSERVATION XXIII^r (1).

Georges H..., âgé de 30 ans, célibataire, tempérament sobre, entre le 19 mai 1885. Son père est mort ; sa mère se porte bien ; ses quatre frères se portent également bien. L'un de ses oncles est épileptique. Les attaques datent depuis l'enfance. Drapier de son état, il n'a jamais pu exercer son commerce. Depuis le dernier septembre, il a trois attaques par jour. Après une crise, le malade se sent d'habitude bien, mais souffre beaucoup de maux de tête.

Opération. — Le 20 mai, ablation des deux ganglions supérieurs.

Suites opératoires. — Evolution normale de l'opération. Le 28, attaque dans la matinée, avec convulsions plus prononcées aux membres supérieurs. Dans la nuit du 29, légère crise limitée au visage. A cette date, le malade quitte l'hôpital. Il est revu en juin 1888. L'amélioration est considérable ; les crises ont beaucoup diminué ; le malade est capable de travailler.

OBSERVATION XXIV (2).

Eliza H..., âgée de 18 ans, est admise le 27 janvier 1885. Pas d'épileptique dans la famille. Convulsions à l'âge de 8 mois. Chute à 2 ans, sans suites graves. Attaques à 5 ans, qui se renouvellent seulement à 10 ans. Depuis, les attaques se répètent cinq fois par jour, avec, parfois, un intervalle d'une semaine. Le 16 juin, quatre attaques suivies d'une grande hébétude ; le 25, trois ; le 1^{er} juillet, une ; le 2, une violente attaque ; le 4, quatre violentes attaques, de 5 minutes chacune ;

(1) *Ibidem*, p. 98.

(2) *Ibidem*, p. 100.

le 12, une ; le 3, une ; le 14, trois ; le 24, une ; le 25, trois ; le 26, une ; le 13 août, une ; le 4, deux ; le 5, une attaque.

Opération. — Le 5 août, ablation des deux ganglions.

Suites opératoires. — Quatre heures après l'opération, une attaque ; le 14, attaque très violente ; le 15, une ; le 24, deux ; le 29, quatre ; le 31, deux ; le 7 septembre, une ; les 10, 11 et 15, une ; les 17 et 18, trois ; le 26, une ; le 27, trois ; le 1^{er} octobre, une ; le 6, deux ; le 10, une ; le 12, quatre ; le 31, une ; le 14, quatre ; le 23, une.

Le résultat ultérieur n'est pas connu, mais probablement peu favorable.

OBSERVATION XXV (1).

Ferdinand F..., garçon d'imprimerie, âgé de 16 ans, est toujours d'une bonne santé. Ses parents se portent également bien. Ses convulsions épileptiques, avec perte de connaissance, remontent à deux ans, à la suite d'une *gifle*. Depuis, les accès se répètent très souvent, malgré tous les moyens. Pendant son séjour à l'hôpital, on constate d'abord les bons effets du traitement bromuré, mais cette amélioration passagère est suivie bientôt d'une aggravation, à savoir : Le 16 novembre 1892, deux attaques avec perte de connaissance, le 17, cinq attaques, le 18, une attaque, et du 19 au 23, deux attaques par jour.

Le malade est de taille moyenne, de constitution délicate, très anémique. Traces évidentes de rachitisme au crâne et aux fémurs dont les épiphyses inférieures sont épaissies. Pas d'autres modifications pathologiques. Poids 36 k. 7.

Opération. — Le 24 novembre, résection du sympathique cervical. Après anesthésie du patient et antisepsie du champ opératoire, incision de 6 centimètres le long du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien ; on pénètre avec les doigts sur la colonne vertébrale ; le paquet vasculaire est recliné en avant et le muscle en arrière ; le ganglion moyen, placé profondément devant l'artère thyroïdienne inférieure, est saisi avec une pince et réséqué au ciseau. La plaie saigne

(1) BOGDANIK, Sympathicus Resection bei genuiner Epilepsie, in *Wiener medizinische Presse*, 1893, p. 603.

très peu ; elle est suturée au catgut chromatique. Pansement avec de la gaze et de la ouate stérilisées.

Suites opératoires. — Evolution aseptique et apyrétique de la plaie, et guérison par première intention. Les points de suture sont enlevés le 8 décembre. Depuis l'opération, pas d'attaques graves, comme avant, mais seulement quelques spasmes dans les membres supérieurs, à savoir : Les 26, 27, 28 novembre, une fois ; le 29, trois fois ; les 30 et 1^{er} décembre, deux fois ; le 3, une fois avec perte de connaissance pendant une minute ; le 4, trois fois ; le 5, cinq fois ; les 6, 8 et 14, une fois ; le 15, crise épileptique sans perte de connaissance.

Depuis ce temps, aucune espèce d'accès. Le malade a l'air florissant, son caractère est devenu plus gai.

OBSERVATION XXVI (1).

E. K..., canonnier de 23 ans, a souffert d'accès convulsifs à l'âge de 4 ans. Depuis cette époque jusqu'à 20 ans, le malade prétend avoir joui toujours d'une bonne santé. A cette date, attaque de convulsions avec perte de connaissance, à la suite d'une grande *frayeur*.

D'abord, les accès se répètent toutes les 8-10 semaines ; plus tard, ils se rapprochent peu à peu.

Au-dessus du trochanter gauche du patient, qui est grand et maigre, cicatrice profonde et rétractée, au milieu de laquelle se trouve une fistule, grosse comme une pièce de 50 centimes ; la sonde heurte dans le trochanter contre un os friable. A part cette tare, rien d'anormal.

Durant les 25 jours d'observation, le malade a de 3 à 8 crises par jour.

Comme prodrome, douleur poignante à l'épigastre ; souvent le vomissement s'y ajoute.

Le bromure du potassium, même à la dose de 10 grammes, n'a aucune influence ni sur le nombre ni sur la violence des accès.

Opération. — Le 8 décembre 1889, après anesthésie chloroformique, neurotomie du sympathique cervical droit, au-dessus du ganglion

(1) R. JACKSCH, Die neurotomie die sympathicus in ihrem Einflusse auf die Epilepsie, in *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1892, p. 661.

inférieur, et ligature des vaisseaux vertébraux. L'incision de 8 centimètres est faite au bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien de telle sorte que le milieu de cette incision corresponde au *tuberculum caroticum*. Suture de la plaie et pansement iodoformé.

Suites opératoires. — Au 2^e jour, la température oscille entre 38° et 38°8 ; partie droite de la face congestionnée ; rétrécissement de la pupille droite et enfoncement du globe oculaire. Au 3^e jour, température 37°9, 38°5. Le 8^e jour, disparition de la congestion, température normale. Les points de sutures sont enlevés. L'extrémité inférieure de la plaie suppure un peu.

Dans la nuit qui suit l'opération, petite attaque ; au réveil, le malade a la tête engourdie, « les membres brisés », sentiment que le malade éprouve toujours après une attaque. Depuis ce temps jusqu'au dernier moment de l'observation, environ 4 an, aucune crise n'est plus survenue.

OBSERVATION XXVII (1).

S. W..., fantassin de 22 ans, est toujours bien portant. La première attaque remonte à 2 ans seulement, à la suite d'une diarrhée intense ; elle s'est renouvelée après 4 mois. Ensuite, un à deux accès par mois, la nuit la plupart du temps. Engourdissement de la tête, sentiment pénible dans l'abdomen et nausée précédant habituellement l'attaque.

Durant son séjour de 3 semaines à l'hôpital, le patient a trois attaques.

Opération. — En fin février 1890, même opération que dans le cas précédent, mais, au moment de la recherche de l'artère vertébrale, une très abondante hémorrhagie veineuse se déclare. Tamponnement laborieux et prolongé. Deux ligatures en masse, en bas et en dedans du tubercule carotidien, et section du tissu compris. Fort bourrage à la gaze iodoformée.

Suites opératoires. — Au 2^e jour, température entre 38°8 et 39°3, pupille droite rétrécie et globe oculaire enfoncé. Au 3^e jour, on enlève le tampon et la plaie guérit par seconde intention.

(1) R. JACKSCH, *loc. cit.*, p. 662.

Depuis l'opération jusqu'au dernier moment, environ 8 mois, le patient n'a eu aucune attaque.

OBSERVATION XXVIII (1).

La malade M., âgée de 46 ans, souffre depuis 15 ans d'accès épileptiques, qui se répètent souvent toutes les semaines, parfois plus rarement. Depuis le 23 décembre 1889, des repos de quinze jours ont eu lieu quelquefois, mais, dernièrement, les attaques sont devenues sériees et un très grand nombre d'accès se suivent nuit et jour, à brefs intervalles. Etat mental très affaibli et diminution considérable de la mémoire. Depuis son entrée, elle est constamment repliée sur elle-même; elle se plaint surtout d'une douleur intense sur le côté gauche de la tête.

Opération. — Le 22 février 1890, extirpation du ganglion cervical supérieur du côté gauche.

Suites opératoires. — Rétrécissement marqué de la pupille gauche; rougeur intense et élévation de température du côté correspondant de la face; abondante sécrétion nasale et douleur de tête très intense du côté opéré. Disparition graduelle de tous ces phénomènes dans l'espace de huit jours. En même temps les attaques apparaissent de nouveau. Succès opératoire tout à fait passager. La douleur sur le côté gauche de la tête persiste avec plus de vivacité.

Opération. — Le 17 mars 1890, trépanation au point douloureux. Pas d'altération visible. La perte de substance est oblitérée avec un fragment d'os décalcifié.

Suites opératoires. — Pas d'attaques jusqu'au 3 avril, ensuite plusieurs attaques tous les cinq jours, qui disparaissent graduellement. Pendant ce temps, l'état mental s'est considérablement amélioré et la malade a pu reprendre son métier. Après, la malade reste un an sans attaque, puis en a une seule, très violente, sans autre rechute jusqu'à ce jour.

(1) H. KUMMEL, Zur operativen Behandlung der Epilepsie, in *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1892, p. 526.

OBSERVATION XXIX (1).

C. S..., garçon de 19 ans, entre le 22 septembre 1896.

Attaque peu marquée pendant l'enfance. Il y a sept ans, les accès sont devenus plus intenses, avec tous les caractères du grand mal épileptique. Petites pertes de connaissance passagères entre les grandes attaques, tous les cinq jours au moins.

Opération. — Le 27, résection bilatérale du sympathique cervical avec section des rameaux du ganglion cervical inférieur, mais sans résection ; pas de drainage.

Suites opératoires. — Aucune attaque depuis l'opération jusqu'au 15 octobre ; disparition de la faiblesse et de l'abattement que le malade ressentait auparavant. Le pouls oscille entre 118 et 82.

OBSERVATION XXX (2).

L. H..., âgé de 30 ans, entre à l'hôpital le 9 octobre 1896. Début de la maladie, il y a 17 ans. Les attaques, ayant les caractères du mal comitial vrai, très rares d'abord, sont devenues d'une fréquence extrême, plusieurs fois par jour.

Opération. — Le 10 octobre, résection bilatérale du sympathique cervical, sans le ganglion inférieur, à droite ; avec ce dernier, à gauche. Ligature des artères et des veines vertébrales des deux côtés ; drainage à gauche.

Suites opératoires. — Depuis l'opération jusqu'au 15 octobre, aucune attaque.

OBSERVATION XXXI (3).

Georges R..., âgé de 21 ans, entre à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Jaccoud, le 6 septembre 1897.

Père, bacillaire, vit encore ; mère morte à 30 ans ; frères et sœurs se portent bien. Une cousine est morte hystérique.

(1) Communiquée par Th. JONNESCO.

(2) *Idem.*

(3) Recueillie dans le service de M. TUFFIER.

Début de la maladie, à l'âge de 9 ans, à la suite d'une grande *frayeur*. Phimosi opéré à 16 ans ; hémarthrose traumatique gauche à 18 ans. Les attaques se sont répétées d'abord tous les trois à quatre mois ; plus tard, elles sont devenues plus fréquentes et ont lieu surtout la nuit, à la suite de cauchemars *terribants*. Dans l'intervalle des accès, la santé paraît bonne.

Le malade a fait plusieurs séjours hospitaliers où il a subi divers traitements, mais sans résultat durable.

Depuis son admission dans le service, le patient a des attaques très fréquentes, parfois même plusieurs crises par jour.

Le 14 octobre, le malade passe en chirurgie, dans le service de M. Tuffier. Du 14 au 18, le patient a trois attaques.

Opération. — Le 19 octobre, résection du ganglion cervical moyen du côté gauche. Après anesthésie du patient et antisepsie du champ opératoire, incision allant, parallèlement au bord antérieur du sterno-mastoïdien, de l'apophyse mastoïde au niveau de la clavicule, à travers la peau et le fascia, en évitant, à la partie inférieure, la jugulaire externe ; réclinaison en avant du sterno-mastoïdien et déchirure, à l'aide d'une sonde cannelée, de tissus cellulaire et aponévrotique pour aborder la jugulaire interne et les muscles prévertébraux ; puis, refoulement, avec un très large écarteur, de la veine jugulaire interne en dedans. Le sympathique, couché sur les muscles prévertébraux, est réséqué à deux travers de doigts au-dessus et au-dessous du ganglion moyen, y compris le ganglion. Suture de la plaie ; pas de drain.

Suites opératoires. — Rétrécissement de la pupille gauche ; pâleur marquée de la joue du côté opéré ; absence de sécrétion sudorale ; différence de température de 1° en faveur du côté sain. Des phénomènes inverses s'observent du côté droit.

Le 20, rougeur de la joue gauche ; augmentation de la sécrétion lacrymale ; plus de troubles de la sécrétion sudorale ; douleurs au niveau de la fosse temporale gauche. Le 22, injection de la sclérotique ; abaissement de la paupière supérieure ; pouls 18 au quart, légèrement arythmique.

Opération. — Ablation du ganglion cervical moyen du côté droit.

Suites opératoires. — Le 25, température 38° ; myosis ; abaissement de la paupière supérieure ; pouls 80, régulier.

Le 28, le malade a pour la première fois après l'opération, une attaque à 1 heure et une autre à 6 heures du soir. Le 1^{er} novembre, attaque ; douleurs au cou et à l'épaule du côté droit. Le 5, attaque dans la nuit ; le 12, deux attaques ; le 17, incontinence d'urine qui disparaît au bout de quelques jours ; les 5 et 11 décembre, une attaque.

Pour le moment, le malade ne paraît pas s'être amélioré quelque peu.

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS ET CONCLUSIONS

Résumé.

Nous avons voulu présenter une vue d'ensemble de nos 31 observations. Malheureusement, les cas sont tellement dissemblables qu'il est presque impossible de les réduire. Nous allons cependant essayer de le faire. Nous diviserons les malades en deux grandes catégories, selon leur *bon* ou *mauvais* état mental.

La première catégorie comprend des malades qui, au point de vue mental, n'ont présenté rien de particulier, ni immédiatement après l'attaque, ni dans les intervalles des accès. Sur 15 de ces malades, on a obtenu 6 *guérisons*, dont l'*une* a été suivie pendant 18 mois (obs. III), une *autre* pendant 2 ans (obs. IV); une *troisième*, pendant 3 ans (obs. XII), une *quatrième*, pendant peu de temps (obs. XXV), une *cinquième*, pendant 1 an (obs. XXVI), et enfin une *sixième*, pendant 8 mois (obs. XXVII). On a également enregistré 5 *améliorations* progressives, dont la plupart ont été suivies pendant assez longtemps (obs. II, X, XI, XXI et XXIII). Deux de ces malades (obs. XXIV et XXXI) sont restés *stationnaires* et deux autres (obs. XXIX et XXX), malgré la *cessation* de leurs attaques, n'ont pas été suivis *assez longtemps* pour qu'on puisse les faire entrer en ligne de compte.

La deuxième catégorie comprend des malades dont l'état

mental était tout à fait déplorable avant l'opération. Les uns étaient atteints d'idiotie, d'autres de vésanie intermittente et d'autres enfin d'affaiblissement graduel de leurs facultés intellectuelles. Sur 10 de ces malades, on a obtenu 3 *guérisons* définitives, dont l'une a été suivie pendant 1 an et demi à 2 ans (obs. IX), une *autre* pendant 2 ans (obs. XI), et enfin une *troisième*, pendant 3 ans (obs. XVIII). On a également enregistré 5 *améliorations* graduelles, au double point de vue mental et physique (obs. V, VI, XIII, XV, XXII). Trois autres de ces malades sont restés *stationnaires* (obs. VIII, XX, XXVIII).

Le reste de ces malades, au nombre de 5, a succombé, dans la suite, à des affections très diverses, mais *aucun* d'eux n'est mort des suites directes de l'opération. Ainsi un malade est mort, longtemps après l'intervention, de *status epilepticus* (obs. I), un autre de bronchite capillaire (obs. VII), un troisième de broncho-pneumonie (obs. XVI), un quatrième de cachexie progressive (obs. XVII), et enfin le cinquième a succombé à une phtisie chronique (obs. XIX).

Sous le rapport de l'âge, on trouve que la moyenne des cas guéris est de 17 ans.

En somme, cette opération a donné 29 0/0 de guérisons dûment constatées, 47 0/0 d'améliorations graduelles, et une *mortalité opératoire nulle*. Presque tous les malades ayant présenté quelques troubles psychiques, ont largement bénéficié, au point de vue mental, de cette opération.

Conclusions.

I. — L'épilepsie est une maladie éminemment chronique qui ne disparaît presque jamais définitivement après une courte apparition.

II. — C'est une névrose qui ne reconnaît, à son origine, aucune lésion anatomique constante. Les altérations multiples et variées de l'axe cérébro-spinal, qu'on trouve quelquefois chez des comitiaux, peuvent être considérées comme secondaires.

III. — Les lésions du sympathique cervical ne sont pas non plus assez constantes pour qu'on puisse en faire la base anatomique du mal caduc.

IV. — Quel que soit le *primum movens* qui, sur un terrain héréditaire ou acquis, fait éclater l'attaque épileptique, la modification passagère, cause immédiate du paroxysme, aussi bien du grand que du petit mal, siège principalement dans l'appareil vaso-moteur.

V. — La modification vaso-motrice passagère consiste en une anémie cérébrale subite, suivie bientôt d'une congestion cérébrale passive par épuisement du centre vaso-moteur.

VI. — Cette théorie mixte est capable de rendre compte de tous les phénomènes cliniques.

VII. — L'*aura epileptica vera* de Brown-Sequard, l'analogue de la zone épileptogène, ne s'observe que rarement ; l'excitation provocatrice peut être aussi bien d'origine centrale que périphérique.

VIII. — Le centre vaso-moteur cérébral, situé dans une région du bulbe sous-jacente au plancher du quatrième ventricule, est le point vers lequel convergent toutes les excitations provocatrices.

IX. — La résection du sympathique cervical a pour double effet de rendre l'anémie cérébrale subite très difficile et d'augmenter la vitalité de tous les éléments nerveux de l'encéphale.

X. — Malgré les avantages très probables du procédé de Jonnesco, on doit se contenter de l'ablation des ganglions supérieur et moyen et de leur cordon intermédiaire.

XI. — La résection du sympathique cervical est une opération d'une innocuité absolue. De tous les troubles consécutifs, seul le myosis reste permanent. Pourtant la pupille rétrécie réagit bien à la lumière, à l'accommodation, et se dilate sous l'influence de l'atropine.

XII. — Les résultats obtenus sont suffisamment encourageants pour justifier de nouveaux essais.

XIII. — Ce traitement opératoire est indiqué chez des épileptiques qui, malgré les moyens habituels, voient la fréquence de leurs accès aller en augmentant.

Vu :

Le Président de la thèse,
RAYMOND.

Vu :

Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GREARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Alexander.** — *Medical Times and Gazette*, 1881.
- Alexander W.** — *The treatement of epilepsy*, Edinburgh, 1889.
- Bærhaave H.** — *Prælectiones academicæ de morbis nervorum*, Lugduni, 1761, t. II.
- Bernard Claude.** — *Comptes rendus et Mémoires de la Société de biologie*, 1853, t. V.
- Brown-Sequard.** — *Researches on Epilepsy*, Boston, 1857, et *Gazette méd. de Paris*, 1854.
- Bechteren.** — *Neurol. Centralblatt*, 1891.
- Bogdanik.** — *Wiener med. Presse*, 1893.
- Binswanger.** — *Semaine médicale*, 16 juin 1897.
- Benedikt.** — *Wiener med. Presse*, 1870, 1876 et 1892.
- Bra.** — *Encéphale*, 1881, t. I.
- Baracz.** — *Wiener med. Wochenschrift*, 1889.
- Burlureaux.** — *Dict. encyclop. des sciences med.*, par A. Dechambre et Lereboullet, Paris, 1885, 1^{re} série 35.
- Chipault.** — *Chirurgie opératoire du système nerveux*, Paris, 1895, t. II.
- Cooper A.** — *Guy's Hospital Reports*, London, 1836.
- Dutil.** — *Traité de médecine*, par Charcot et Bouchard, Paris, 1894, t. VI.
- Dastre et Morat.** — *Recherches expérimentales sur le système nerveux vaso-moteur*, Paris, 1884.
- Dupuys.** — *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1872, 7^e série.
- Dimitropol.** — *Société médicale des hôpitaux*, 1897.
- Duval.** — *Cours de physiologie*, Paris, 1892.
- Eulenberg et Guttmann.** — *Die pathologie des sympathicus auf physiologischer Grundlage*, Berlin, 1870.
- Evans.** — *Medical Standart*, 1894.
- Eulenberg.** — *Berliner klin. Wochenschrift*, 1872.

- Féré.** — *Les épilepsies et les épileptiques*, Paris, 1890.
— *Pathologie des émotions*, Paris, 1892.
- Ferrier.** — *Experimental Researches in Cerebral Physiology*, London, 1873.
- Grasset et Rauzier.** — *Traité pratique des maladies du système nerveux*, Paris, 1894, t. II.
- Gutnikow.** — *Archiv. f. gesammte Physiologie*, 1891.
- Gartner et Wagner.** — *Wiener med. Wochenschrift*, 1887.
- Haig A.** — *Brain*, 1893.
- Hyrtl.** — *Lehrbuch der Anatomie des Menschen*, Wien, 1850.
- Jacksch.** — *Wiener med. Wochenschrift*, 1892.
- Jonnesco.** — *Archives prov. de Chirurgie*, 1897 ; *Semaine méd.*, 29 sept. 1897.
- Kümmel.** — *Deutsche med. Wochenschrift*, 1892.
- Kowalewsky.** — *Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie*, 1897.
- Krainsky.** — *Obzor Psychiatrii*, 1896.
- Lannois.** — *Revue de Médecine*, 1893.
- Legrain.** — *Annales medico-psychologiques*, 1895.
- Magnan.** — *Archives de physiologie*, 1873, t. V.
- Marie.** — *Semaine médicale*, 1892.
- Mairet.** — *Semaine médicale*, 27 janvier 1897.
- Nothnagel.** — *Handbuch der speciellen Pathologie u. der Therapie von Ziemssen*, Leipzig, 1887, t. XII, 2.
- Naunyn.** — *Revue neurologique*, 1896.
- Petit.** — *Mémoires de l'Acad. des Sciences*, 1827.
- Prévost et Waller.** — *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1871.
- Raymond.** — *Maladies du système nerveux*, Paris, 1896, 1^{re} série.
- Souques.** — *Manuel de Médecine*, par G. M. Debove et Ch. Achard, Paris, 1894, t. IV.
- Tadorsky.** — *Vratch*, 1891.
- Testut.** — *Anatomie humaine*, 2^e édit., t. II.
- Vulpian.** — *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, Paris, 1875, t. II.
- Westphal.** — *Archives de physiologie*, 1872.
- Watteville.** — *The Brain*, 1882.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	5
De l'influence de la résection du sympathique cervical sur l'épilepsie .	9
Des troubles consécutifs à la résection du sympathique cervical . .	32
Historique de la résection du sympathique cervical	38
Observations	43
Résumé des observations	73
CONCLUSIONS	75
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.	77

Imp. G. St-Aubin et Thevenot. — J. Thevenot, successeur, St-Dizier (Hte-Marne)
